19

ÉTUDE

DES DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES

DU FAISCEAU PYRAMIDAL

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN : M. LANDOUZY.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	CARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	BRISSAUD. / DLJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GILBERT BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / BERGER. / RECLUS. / SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANCON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André.	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	REFFEL (chef des trav. anatomiques.)
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André.	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABRE Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1908

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 9 Avril 1908

PAR

André BARBÉ

Interne des Hôpitaux

Travail des Services du Dr Souques et du Professeur Gilbert Ballet et du Laboratoire d'Histologie du Collège de France

ÉTUDE

DES DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES

(Bulbo-protubérantielles et Médullaires)

DU FAISCEAU PYRAMIDAL

Président : M. GILBERT BALLET.

Juges : MM. { DIEULAFOY-HUTINEL. JEANSELME.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1908

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

Le refus d'alimentation dans la démence catatonique, *Archives de neurologie*, mars 1906, vol. XXI, 28e année, 2e série.

Porencéphalie chez un hydrocéphale épileptique, *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1906 ; *Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre, 1907.

Epaississement anormal du grand épiploon dans un cas de tuberculose pleuro-péritonéale, *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1906.

Adénome du côlon transverse, *Bulletin de la Société anatomique*, février 1907.

Méningo-encéphalocèle (en collaboration avec le Dr Eschbach) *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1907.

Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques (en collaboration avec le Dr Jeanselme), Société de biologie, 15 mai 1907.

Un aliéné réticent (en collaboration avec le Dr Séglas), *l'Encéphale*, juin 1907.

Lésions syringomyéliques chez une catatoniqne (en collaboration avec le Dr Denys), *l'Encéphale*, septembre 1907.

Tabes et syringomyélie (en collaboration avec le Dr Souques), 30 septembre 1907 ; *Revue neurologique.*

Des lésions anatomiques attribuées à la démence précoce (en collaboration avec les Drs Riche et Wickersheimer), *Archives de neurologie*, septembre 1907, vol. II, 3e série, no 9.

Paralysie diphtérique généralisée progressive traitée par des injections répétées de sérum antidiphtérique ; 540 centimètres cubes ; guérison (en collaboration avec le Dr Sicard), Société médicale des hôpitaux, 13 décembre 1907.

Paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes ; actinomycose de la colonne vertébrale ; dégénération ascendante avec foyer de ramollissement étendu de la 5e à la 8e dorsale (en collaboration avec le professeur Gilbert Ballet), Société de neurologie de Paris, séance du 9 janvier 1908 ; *Revue neurologique*, 30 janvier 1908.

Arthropathie tabétique monosymptomatique (en collaboration avec le professeur Gilbert Ballet), Société de neurologie, 6 février 1908.

Un cas de méningite syphilitique avec autopsie (en collaboration avec le professeur Gilbert Ballet), Société de neurologie, 2 avril 1908.

Lacunes de désintégration cellulaire dans un système nerveux d'hérédo-syphilitique (en collaboration avec le Dr Lévy-Valensi), Société de neurologie, 2 avril 1908.

HISTORIQUE

Les nombreuses recherches faites sur les dégénérations des voies pyramidales dans l'hémiplégie ont amené les auteurs à considérer ces voies comme essentiellement constituées chez l'homme par deux groupes de fibres symétriquement placées de chaque côté de la ligne médiane, au niveau de la protubérance annulaire et de la partie supérieure du bulbe rachidien. Chacun de ces groupes est constitué par la réunion des fibres motrices qui descendent du cerveau vers la moelle épinière : arrivé au niveau de la partie inférieure du bulbe, ce faisceau pyramidal se comporte, suivant les sujets, de trois manières différentes : ou bien il s'entrecroise complètement avec le faisceau du côté opposé et l'X formé par la décussation est parfait ; ou bien il reste entièrement du même côté, sans qu'il y ait entrecroisement de fibres, ce qui est un cas excessivement rare (1) ; ou bien enfin il y a une décussation incomplète, c'est-à-dire que la plus grande partie des fibres passe du côté opposé, formant ainsi le faisceau pyramidal croisé, tandis que le restant des fibres continue à descendre dans le côté homologue de la moelle, constituant le

(1) Un cas de ce genre a été publié par Zenner ; nous en donnerons une analyse à l'étude du faisceau pyramidal dans le bulbe rachidien.

faisceau pyramidal direct. Pour arriver à cette conception, les auteurs se sont appuyés sur un grand nombre de recherches, et nous diviserons celles-ci en deux catégories :

1° Les recherches anatomo-cliniques ;

2° Les recherches expérimentales.

1° *Recherches anatomo-cliniques.*

C'est Türck (1) qui, le premier, établit par une série de travaux publiés en 1851, 1853 et 1855, l'existence du faisceau pyramidal direct, faisceau que l'on désigne encore assez souvent par le nom de cet auteur. Ces travaux furent confirmés par Bouchard (2) dans son étude histologique des dégénérations de la moelle épinière. Quelques années plus tard, Lancereaux (3) décrivait une dégénération secondaire à la partie postérieure du cordon antéro-latéral gauche dans un cas d'hémiplégie par ramollissement. Nous citerons également les travaux de Charcot (4) et de Pitres (5) sur les dégénérations secondaires de la moelle, dans le cas de lésions corticales du cerveau. Dans sa thèse, M. Brissaud (6) insiste sur les lésions de la substance blanche ; puis apparurent ensuite de nouvelles publica-

(1) Türck, *Ueberer secundare Erkrankung einzelner Rückenmarksträngе und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne*, Sitzber d. Akadem. d. W. zu Wien, 1851, 1853, 1855.

(2) Bouchard, *Etude histologique des dégénérations secondaires de la moelle épinière*, Archives générales de médecine, 1866.

(3) Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, Masson, 1871.

(4) Charcot, *Œuvres complètes.*

(5) Pitres, *Des dégénérations secondaires de la moelle dans le cas de lésions corticales du cerveau*, Gazette méd. de Paris, 1877.

(6) Brissaud, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*, thèse Paris, 1880.

tions de Pitres : l'une (1) sur les dégénérations bilatérales de la moelle consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, l'autre (2) sur la distribution topographique des dégénérations secondaires consécutives aux lésions destructives des hémisphères cérébraux. Tous ces travaux ont fait entrer dans le domaine classique la conception des deux faisceaux pyramidal direct et pyramidal croisé. MM. Cornil et Ranvier (3) ont adopté cette manière de voir dans leur manuel d'histologie pathologique ; citons aussi le traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux publié en 1891 par M. Féré (4), le travail de MM. Déjerine et Thomas (5) sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. A partir de cette époque, les traités et les ouvrages classiques décrivent les deux faisceaux ; Leyden et Goldscheider (6), dans leur article sur les maladies de la moelle et du bulbe, en donnent des descriptions. Citons également pour mémoire et dans le même ordre d'idées les publications de Sherrington et Haden (7) sur la dégé-

(1) Pitres, *Sur les dégénérations bilatérales de la moelle consécutives à des lésions unilatérales du cerveau*, Progrès médical, 1882.

(2) Pitres, *Distribution topographique des dégénérations secondaires consécutives aux lésions destructives des hémisphères cérébraux*, Arch. phys., 1884.

(3) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, Paris, Alcan, 1884.

(4) Féré, *Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux*, Paris, 1891.

(5) Déjerine et Thomas, *Fibres pyramidales homolatérales ; terminaison inférieure du faisceau pyramidal*, Arch. phys., 1896.

(6) Leyden et Goldscheider, *les Maladies de la moelle et du bulbe*, Die Erkrankungen der Rückenmarkes und der Medulla oblongata, t. X, fasc. 1.

Nothnagel, *Traité de pathologie et de thérapeutique.*

(7) Sherrington et Haden, *Dégénération bilatérale de la moelle*, Brain, 1888.

nération bilatérale de la moelle, de Sherrington (1) sur la dégénération bilatérale du faisceau pyramidal, et de Jacobsohn (2) sur la situation des fibres du faisceau pyramidal dans le bulbe ; enfin le traité d'anatomie des centres nerveux publié par M. et Mme Déjerine (3) a précisé la situation du faisceau moteur dans les pédoncules cérébraux et la protubérance. On trouvera également un historique de la question des voies pyramidales et des recherches cliniques et expérimentales dans le travail de M. Soury (4) sur le système nerveux central ; Bechterew (5) donne une étude sur le trajet et les variations des voies pyramidales, ainsi qu'une bibliographie très complète de cette question. Les traités récents et classiques de Mathias Duval (6) et d'Obersteiner (7) étudient soit les cellules pyramidales, soit les cordons moteurs. Enfin nous terminerons cette énumération des travaux classiques en citant Grasset (8), Oppenheim (9), l'article de Flatau sur

(1) Sherrington, *Note sur la dégénération bilatérale du faisceau pyramidal*, Brit. med. Journal, 1890.

(2) Jacobsohn, *Sur la situation des fibres du faisceau pyramidal dans le bulbe*, Neurol. Centralbl.), 1895, p. 348.

(3) Déjerine (M. et Mme), *Anatomie des centres nerveux*, Paris, Rueff, 1895.

(4) Soury, *le Système nerveux central ; structure et fonctions ; histoire critique des théories et des doctrines*, Paris, Carré et Naud, 1899.

(5) Bechterew. *les Voies de conduction du cerveau et de la moelle* (traduction par C. Bonne), Paris, 1900.

(6) Duval (Mathias), *Précis d'histologie*, 2e édit., Paris, Masson, 1900.

(7) Obersteiner (Heinrich), *Traité d'anatomie normale et pathologique des centres nerveux* (Anleitung beim Studium des Baues der nervosen Centralorgane), 4e édit., Deuticke, Leipzig, 1901.

(8) Grasset, *Anatomie clinique des centres nerveux*, Paris, Baillière, 1902.

(9) Oppenheim, *Traité des maladies nerveuses* (Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studiente), 3e édit., Berlin, S. Karger, 1902.

les dégénérations secondaires dans la moelle épinière dans le manuel de Flatau, Jacobsohn et Minor (1), Testut (2), Poirier et Charpy (3), l'article *Hémiplégie* de MM. Brissaud et Souques dans le traité de médecine de Bouchard et Brissaud (4), et la description des deux faisceaux pyramidal direct et pyramidal croisé faite par Van Gehuchten (5) dans son traité d'anatomie du système nerveux de l'homme. Il semblait qu'après de si nombreux et importants travaux, la question du faisceau pyramidal dans son trajet bulbaire et médullaire pût être considérée comme jugée ; cependant, il y a quelques années, MM. Marie et Guillain ont attribué au faisceau pyramidal direct une forme variable suivant que l'altération primitive siégeait dans le cerveau ou dans le mésocéphale ; cette opinion a été vivement combattue par M. et Mme Déjerine qui ont soutenu que la localisation de la lésion n'avait aucune influence sur la forme de ce faisceau, et que par conséquent celui-ci ne recevrait pas dans son trajet de fibres métencéphaliques. Cette discussion a donné naissance à de nouveaux travaux et nous citerons toutes ces recherches au fur et à mesure que nous poursuivrons l'étude des dégénérations dans la protubérance, le bulbe et la moelle épinière.

(1) Flatau, Jacobsohn et Minor, *Manuel d'anatomie pathologique du système nerveux*, édité par Karger, Berlin.

(2) Testut, *Traité d'anatomie humaine*, 3e édit. et suivantes, Paris, Doin.

(3) Poirier et Charpy, *Traité d'anatomie humaine*, 2e édit., t. III, Paris, Masson, 1901.

(4) Brissaud et Souques, article *Hémiplegie* in *Traité de médecine* de Bouchaud et Brissaud, Paris, Masson, 1904.

(5) Van Gehuchten, *Anatomie du système nerveux de l'homme*, leçons professées à l'Université de Louvain, 4e édit., Louvain, 1906.

2° *Recherches expérimentales.*

Les auteurs qui ont cherché à provoquer chez les animaux des lésions dégénératives expérimentales du système pyramidal se sont heurtés à deux ordres de difficultés : au point de vue anatomique, le système moteur n'a ni le même trajet ni les mêmes connexions que chez l'homme ; au point de vue clinique, il est souvent très difficile d'interpréter les troubles moteurs que présentent les animaux en expérience. Pellizzi (1) a obtenu, par la compression de la moelle, des altérations systématiques notables, et Boyce (2) a étudié la dégénération descendante chez le chat sur des coupes traitées par la méthode de Marchi ; les fibres descendantes des cordons antérieur, antéro-latéral et latéral viennent du métencéphale, où elles prennent naissance dans la partie postérieure, au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux ; les fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur appartiennent au cordon antérieur de la moelle.

Starlinger (3), ayant pratiqué la section bilatérale des

(1) Pellizzi, *Sur les dégénérations expérimentales de la moelle épinière*, Congrès médical international de Rome, 28 mars-5 avril 1894.

(2) Boyce (Robert), *Contribution à l'étude de la dégénération descendante dans le cerveau et la moelle, et remarques sur la localisation et les voies conductrices des spasmes dans l'épilepsie absinthique* (Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark), Neurol. Centralblatt, 1894, p. 466, n° 13, 1er juillet.

(3) Starlinger, de la clinique psychiatrique de Vienne, *la Section bilatérale des pyramides chez le chien* (Die Durchschneidung beider Pyramiden bein Hunde), Neurol. Centralbl., 1895, n° 9, p. 390.

pyramides chez le chien, estime que la voie pyramidale ne joue chez cet animal qu'un rôle tout à fait secondaire dans la locomotion. De nouvelles expériences (1), pratiquées par ce même auteur, l'ont amené à conclure que l'extirpation des pyramides chez le chien ne provoque aucun déficit. Chez l'homme, ajoute-t-il, les pyramides jouent un rôle plus important, mais les expériences faites chez les animaux montrent qu'il faut soumettre à un nouvel examen la doctrine de fonction des pyramides. De même Wertheimer et Lepage (2 et 3) ont entrepris une série d'expériences sur les fonctions des pyramides bulbaires. Leurs essais sur le chien leur ont montré que :

1° Les pyramides antérieures servent bien à la transmission croisée des excitations motrices.

2° Leur intégrité n'est pas indispensable à cette transmission ; par conséquent l'influence fonctionnelle de la zone excitable du cerveau peut s'exercer par des faisceaux sur lesquels elle n'a aucune influence trophique, car à la suite des lésions de cette zone, le faisceau pyramidal seul dégénère.

Geni (4), étudiant l'étiologie des dégénérations systématiques primaires dans la moelle, a infecté des chiens

(1) Starlinger, *la Section des deux pyramides chez le chien*, Jahrbucher für Psychiatrie, t. XV, 1er fasc., p. 1, 1897.

(2) Wertheimer et Lepage (de Lille), *Sur les fonctions des pyramides bulbaires*, Archives de physiologie, t. VIII, n° 3, p. 614 à 621, juillet 1896.

(3) Wertheimer et Lepage, *Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe*, Société de biologie, 13 juin 1896.

(4) Geni, *Etiologie des dégénérations systématiques primaires dans la moelle* (Sull' etiologia delle degenerazioni sistematiche primarie del medollo spinale), Rivista sperimentale di freniatria, vol. XXIII, fasc. 3, 1897.

par des pyogènes. A l'examen de la moelle, il a trouvé les cordons postérieurs et pyramidaux atteints d'atrophie systématisée.

D'autres animaux ont été utilisés par certains auteurs. C'est ainsi que Soukhanoff (1), ayant provoqué des lésions du pédoncule cérébral chez le cobaye, a obtenu une dégénérescence de la voie pyramidale ; les fibres des faisceaux pyramidaux se dirigent en forme de fascicules isolés vers la ligne médiane, passent du côté opposé, et traversent la partie postérieure de la substance blanche qui constitue dans la moelle épinière les faisceaux antérieurs. Redlich (Emil) (2), étudiant les voies motrices chez le chat, estime qu'il y a de grandes différences entre l'homme et cet animal ; il y aurait cependant des analogies et les différences seraient plutôt quantitatives. Chez le chat, il y a deux systèmes descendants de faisceaux moteurs qui se terminent à différents niveaux dans la moelle épinière, et dont se détachent de nombreuses collatérales qui vont aux cellules motrices des cornes antérieures.

Probst (Moritz) (3), ayant fait des recherches sur la voie pyramidale du chat et du chien, a pratiqué chez ces animaux la section du faisceau pyramidal dans la capsule

(1) Soukhanoff, *Contribution à l'étude de la marche et de la dégénérescence des voies pyramidales chez le cobaye*, Journal de neurologie, Bruxelles, 1897, 20 septembre.

(2) Redlich (Emil), *Contribution à l'anatomie et à la physiologie des voies motrices chez le chat* (Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Motorischen Balmen bei der Katze), clinique psychiatrique de Wagner, à Vienne, Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, t. V, 1899, p. 41, 112, 192.

(3) Probst (Moritz), *Recherche sur la voie pyramidale* (Zur Kenntniss der Pyramidenbahn) : *Faisceau pyramidal normal et anormal ; expériences sur l'excitation de l'écorce cérébelleuse*, Laboratoire de l'asile rural de Vienne, Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1899, t. VI, p. 91.

interne ; les dégénérescences ont été étudiées par la méthode de Marchi sur des coupes sériées. L'auteur a trouvé de cette façon une dégénération du faisceau pyramidal latéral croisé dans la moelle épinière, ainsi qu'une légère dégénération du faisceau pyramidal du même côté que la section. A. Thomas (1) a publié également des faits expérimentaux sur le chat et le chien. L'existence de ces faisceaux descendants de la moelle n'est encore que présumée chez l'homme ; cependant ce sont des faits anatomiques précieux qui pourront peut-être éclairer plus tard la physiologie générale des mouvements.

Une analyse très consciencieuse de l'entrecroisement des pyramides a été faite par Rothman (2), qui a étudié cet entrecroisement chez un singe ayant subi quatre mois avant sa mort une extirpation des centres des membres d'un côté, et quinze jours avant sa mort une extirpation des centres du côté opposé. Il conclut que chez l'homme et les mammifères supérieurs, des fibres passent de chaque pyramide dans le faisceau pyramidal du même côté. Ces fibres homolatérales peuvent dégénérer, par suite de leur compression par les fibres croisées dégénérées provenant du côté opposé (3). Il existe un entrecroisement du faisceau fondamental du cordon antérieur, en arrière des pyramides. Contrairement à ce qui existe chez l'homme, les

(1) Thomas (A.), *Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle*, Journal de physiologie et de pathologie générales, n° 1, p. 47, 1899.

(2) Rothman (Berlin), *Sur l'entrecroisement des pyramides* (U. die Pyramidenkreuzung), Arch. f. Psychiatrie, t. XXXIII, f. 1, 1900.

(3) Cette opinion de Rothman est une ancienne hypothèse émise par certains auteurs, et reconnue fausse depuis.

vertébrés supérieurs n'ont pas de faisceau pyramidal antérieur, sauf dans la moelle cervicale supérieure. Les fibres pyramidales qui vont aux fibres arquées externes et à la couche interolivaire du côté opposé ne paraissent pas constantes. La méthode des dégénérations n'éclaircit pas la question de la terminaison des fibres pyramidales dans la substance grise de la moelle, ni de leurs rapports avec la colonne de Clarke. Ce même auteur a également publié le résultat de ses recherches (1 et 2) sur l'anatomie et la physiologie des cordons antérieurs par sections expérimentales uni ou bilatérales des cordons antérieurs de la moelle chez le chien au niveau de l'atlas.

Pontier et Gérard (de Lille) (3) ont rencontré chez le rat une disposition particulière des faisceaux pyramidaux qui, de la pyramide antérieure du bulbe, s'entrecroisent sur le raphé et passent dans le cordon de Burdach du côté opposé, en décapitant à la fois les cornes antérieures et postérieures. D'ailleurs, ajoutent ces deux auteurs, on sait déjà que, chez un certain nombre de mammifères, les faisceaux moteurs passent en partie ou en totalité par les cordons postérieurs ; ils doivent même poursuivre leurs recherches dans cette voie.

Plus récemment, un auteur allemand, Max Rothman (4),

(1) Rothman, *Sur l'anatomie et la physiologie du cordon antérieur* (Z. Anat. und Physiol. der Vorderstranges), Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin, juillet 1903 ; Centralblatt für nervenheilkunde u. Psychiatrie, 20e année, nouvelle série, t. XIV, p. 632, octobre 1903.

(2) Rothman, *Sur l'anatomie et la physiologie des cordons antérieurs*, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, juillet 1903.

(3) Pontier et Gérard (de Lille), *De l'entrecroisement des pyramides chez le rat ; leur passage dans le faisceau de Burdach*, note préliminaire, Société de biologie, 7 juillet 1900, C. R., p. 703.

(4) Rothman (Max) (de Berlin), *la Destruction des faisceaux pyrami-*

a publié les résultats de ses recherches sur la destruction des faisceaux pyramidaux au niveau de leur entrecroisement. Il profite de ce que chez le chien l'entrecroisement est total pour interrompre les faisceaux pyramidaux à ce niveau par une section verticale et médiane ; passant à droite du larynx, il met à nu la membrane obturatrice antérieure entre l'occipital et l'arc antérieur de l'atlas, la fend, enfonce une aiguille profondément sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus de l'atlas, pour éviter l'artère basilaire qui se forme plus haut, et par des mouvements de l'aiguille en haut et en bas, il dilacère complètement l'entrecroisement pyramidal. Rothman a, par ce procédé, réussi huit fois sur neuf à maintenir les chiens vivants ; les lésions accessoires sont minimes, et consistent surtout en une lésion d'étendue variable des faisceaux antérieurs. Il a constaté que les chiens continuent à courir presque comme normalement, et que l'excitation des centres corticaux des extrémités produit les mêmes mouvements que normalement et avec tout autant de force. L'auteur ajoute qu'il publiera plus tard le résultat de ses constatations nécropsiques.

Terminons cet historique des études expérimentales en citant Giahunctasio et Pugliese (1) qui ont étudié la physiologie des voies motrices dans la moelle épinière du chien. Chez cet animal, une lésion de la zone qui correspond au faisceau pyramidal direct de la moelle chez l'homme suffit pour produire un état plus ou moins du-

daux au niveau de leur entrecroisement (Die Zerstörung der Pyramidenbahn in der Kreuzung), Neurol. Centralblatt, nº 22, 15 novembre 1900, p. 1055.

(1) Giahunctasio et Pugliese, *Contribution à la physiologie des voies motrices dans la moelle épinière du chien*, Archives italiennes de biologie, 1902, t. XXXVII, f. 4, p. 116-122.

rable de paralysie. Enfin deux autres auteurs italiens, Lo Monaco et Gennardi (1), ont publié le résultat de leurs recherches sur les dégénérations consécutives à la destruction de la surface interne du cerveau. Ayant enlevé chez le chien la circonvolution marginale droite, ils ont constaté une dégénération dans la capsule interne et la moelle.

Comme on le voit, l'étude expérimentale n'a pas donné, jusqu'ici du moins, les résultats que l'on en pouvait espérer. Ceci tient à deux ordres de faits : d'une part, l'interprétation difficile des accidents observés chez les animaux ne permet pas de se rendre un compte exact des troubles moteurs ; d'autre part, la différence topographique du faisceau pyramidal est extrême, suivant les espèces étudiées, à supposer d'ailleurs que les fonctions de la voie pyramidale, c'est-à-dire de la voie volontaire, soient de même importance chez tous les animaux, ce qui n'est pas. Il semble donc bien aujourd'hui que la meilleure méthode soit celle qui consiste à observer soigneusement les cas cliniques, de façon à pouvoir interpréter ensuite les lésions que l'on constate à l'examen microscopique.

(1) Lo Monaco et Gennardi, *Sur les dégénérations consécutives à la destruction de la surface interne du cerveau*, Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affiii, vol. III, fasc. 4, avril 1904.

MOYENS D'ÉTUDE

Les méthodes que nous avons utilisées pour l'étude du système nerveux de sujets atteints de lésions du faisceau pyramidal ont été celles que l'on trouve décrites dans les traités classiques. Cependant, comme sur plusieurs d'entre elles nous avons essayé de légères modifications, nous allons en donner un compte rendu assez bref.

1° *Fixation des pièces et repérage des racines médullaires.*

La fixation des pièces a été obtenue par le formol en solution à 10 0/0 (soit 10 cc. d'aldéhyde formique à 40 0/0 pour 90 cc. d'eau). Cette fixation a été faite autant que possible *in situ*, de façon à éviter la décomposition rapide du système nerveux et les altérations que subit facilement le névraxe pendant le temps qui s'écoule entre le décès et le prélèvement des pièces. Puis celles-ci, une fois enlevées, ont été recueillies dans des cristallisoirs, après que la moelle avait été préalablement sectionnée en plusieurs tronçons, de façon à favoriser la pénétration rapide du liquide fixateur.

Au bout d'un temps variable, les pièces ont été chrômées ; pour ce faire, nous avons eu recours à deux procédés : le chrômage rapide ou la méthode lente.

La méthode lente consiste à abandonner les pièces dans une assez grande quantité de liquide de Muller. Il faut environ trois mois pour qu'une moelle soit en état d'être coupée ; un temps plus long est nécessaire pour le bulbe et la protubérance (quatre à cinq mois) et le cerveau (six mois.)

Si, au contraire, on veut pratiquer un chrômage rapide, il convient d'usiter la méthode rapide de Weigert ; la voici :

1° Mettre les fragments de moelle pendant six jours dans la solution suivante :

Alun de chrôme.	2	grammes.
Bichromate de potasse. . . .	5	—
Eau.	100	—

2° Laver pendant vingt-quatre heures. Deshydrater. Inclure.

Cette méthode rapide de Weigert donne de très bons résultats pour la moelle : elle ne doit pas être usitée pour la protubérance ou le cerveau, car elle rend les pièces cassantes ; de plus, il ne faut pas laisser plus de six jours les pièces dans l'alun de chrôme, car elles deviendraient cassantes également. De même un temps plus court ne donnerait qu'un chrômage insuffisant, et, dans ce cas, les méthodes usitées ensuite (le Weigert-Pal par exemple) pourraient faire croire à une lésion de dégénération, alors qu'il ne s'agirait simplement dans ces cas que d'une pénétration insuffisante du liquide de Weigert.

On trouvera, d'ailleurs, des indications sur ces procédés dans les leçons de Ranvier (1) sur l'histologie du

(1) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, recueillies par Ed. Weber, Paris, Savy, 1878, t. I.

système nerveux et dans le traité technique d'histologie (1) publié par ce même auteur ; citons également Launoy (2), le manuel technique d'histologie de Sthör (3) et les leçons inédites de M. Jolly (4) dans le cours que fait chaque année cet auteur au Laboratoire d'histologie du Collège de France. Parmi les auteurs étrangers, il convient de signaler le travail de Pollack (5) sur les méthodes de coloration du système nerveux.

Pour repérer les racines médullaires, on a le choix entre plusieurs méthodes : celle qui nous a paru la plus simple est celle qui consiste à prendre l'extrémité inférieure de la moelle ; en faisant passer une ligne fictive horizontale par cette extrémité inférieure, on voit le passage de la deuxième racine lombaire à travers le sac dure-mérien. Il suffit alors de remonter le long de cette racine pour atteindre la deuxième lombaire, et l'on n'a plus qu'à aller en remontant pour repérer entièrement la moelle au-dessus de cette racine. Quant aux racines situées au-dessous, il est nécessaire pour les numéroter de prélever le sac dural complet avec la moelle, de façon à posséder toutes les racines lombaires et sacrées. On peut aussi repérer suivant l'indication donnée par MM. Nageotte et Riche (6) : « la dernière grosse racine du renflement cervical, si l'on compte de haut en bas, est la pre-

(1) Ranvier, *Traité technique d'histologie*, Paris, Savy, 1889.

(2) Launoy, *Précis de technique histologique*, Paris, 1904.

(3) Stöhr, *Manuel technique d'histologie*, 3e édit. française (traduction par Mulon), Paris, Steinheil, 1904.

(4) Jolly, *Cours d'histologie* (inédit), Collège de France, 1905.

(5) Pollack, *Des méthodes de coloration du système nerveux*, Berlin, 1905, chez S. Karger.

(6) Nageotte et Riche, in *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 3e édition, 1907, t. III, p. 137.

mière racine dorsale ; la deuxième racine dorsale est déjà beaucoup plus petite ; *le deuxième segment dorsal est une région de transition.* »

2° *Déshydratation. Inclusion. Coupes.*

Quelles que soient les méthodes de fixation, il faut pratiquer un lavage soigneux des pièces, et le mieux est de les laver dans un cristallisoir pendant vingt-quatre heures à l'eau courante. Puis on les déshydrate par l'alcool à 90° plusieurs fois renouvelé, et on les met pendant vingt-quatre heures au moins dans l'alcool absolu ; ceci fait, elles séjournent pendant vingt-quatre heures dans l'alcool-éther (alcool absolu et éther à parties égales). Il est prudent de mettre dans le fond des flacons contenant de l'alcool absolu et de l'alcool-éther une couche de 1 centimètre d'épaisseur de sulfate de cuivre calciné, de façon que l'alcool ne s'hydrate pas rapidement et que la déshydratation des pièces soit aussi absolue que possible.

Ceci fait, on porte les pièces dans la celloïdine en flacon bouché. On peut se servir de plusieurs celloïdines, en commençant par une solution faible et en portant successivement les pièces dans des solutions de plus en plus épaisses ; cependant, si on laisse pendant plusieurs jours les pièces dans une même celloïdine, on peut obtenir finalement une inclusion parfaite. Enfin on termine l'inclusion en abandonnant les pièces au contact de l'air, et de façon que l'évaporation de l'éther se fasse lentement, en plusieurs jours de préférence. Puis on découpe le fragment de moelle et on le colle avec de la celloïdine sur un fragment de bois de hêtre : la conservation se fait dans l'alcool à 90°.

3° *Méthodes de coloration.*

Pour l'étude des coupes, nous avons employé plusieurs méthodes de coloration : il est nécessaire, en effet, de soumettre les coupes d'une même racine à plusieurs méthodes différentes, de façon à bien s'assurer qu'il s'agit d'une altération pathologique et non d'un défaut de technique.

Comme le disent, en effet, MM. Nageotte et Riche dans leur article sur l'histologie pathologique des centres nerveux inférieurs : « Lorsqu'on étudie une lésion ancienne par la méthode de Weigert pour la myéline, il est nécessaire de contrôler les résultats à l'aide de coupes colorées au carmin, ou par la méthode de Van Gieson, pour constater la présence du tissu de sclérose qui a pris la place des tubes à myéline détruits ; sans quoi, on s'expose à prendre un défaut de coloration pour une lésion dégénérative. » Aussi, en dehors du Marchi, avons-nous étudié les pièces par l'hématéine-éosine, le Van Gieson, le picrocarmin, et la méthode de Weigert-Pal pour la myéline.

A) *Coloration au picrocarmin.* — Nous avons employé le picrocarminate d'ammoniaque, dont la préparation a été donnée par M. Ranvier dans son traité technique d'histologie (1). On peut y laisser les coupes pendant plusieurs minutes ; parfois, cependant, il est nécessaire de les y laisser pendant vingt-quatre heures, de façon à obtenir une bonne coloration, quitte ensuite à les laver soigneusement pour enlever l'excès de matière colorante. Parfois, cependant, on ne parvient pas à donner une bonne coloration ; il

(1) Ranvier, *loc. cit.*

faut alors essayer une méthode que nous avons utilisée sur les conseils de notre maître, M. Nageotte. La voici :

a) Séjour des coupes pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide oxalique à 5 0/0.

b) Lavage rapide ;

c) Coloration au picrocarmin.

B) *Coloration à l'hématoxyline.* — On peut utiliser pour cette coloration soit l'hématoxyline de Bœhmer (1), soit l'hématéine. Pour l'hématoxyline, on a le choix entre l'hématoxyline vieille et l'hématoxyline nouvelle, cette dernière colorant plus lentement et permettant ainsi de suivre la coloration au microscope.

Lorsque l'hématoxyline a agi, on peut : ou bien laisser la coupe telle quelle, ou bien la colorer à l'éosine, ou encore à l'éosine orange.

C) *Coloration des gaines de myéline par la méthode de Weigert-Pal.* — Cette méthode est extrêmement précieuse pour l'étude des dégénérations secondaires, et c'est à elle que l'on devra donner la préférence toutes les fois que l'on voudra traiter une coupe de système nerveux rentrant dans cette catégorie. M. Nageotte (2) a apporté quelques modifications à cette méthode ; comme la plupart de nos techniques ont été faites sous sa direction, nous allons décrire en détail ce procédé, car il nous a fourni des résultats remarquables.

a) Séjour des coupes dans une solution de sulfate de cuivre à 10 0/0 :

Sulfate de cuivre.	10 grammes.
Eau.	100 centimètres cubes.

(1) Bœhmer, *Aerztliches Intelligenzblatt* (Baiern), 1865, n° 38.

(2) Nageotte, *Contribution à l'étude anatomique des cordons postérieurs*, Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1904.

b) Lavage rapide des coupes à l'eau distillée.

c) Faire la solution suivante :

Hématoxyline.	1 gramme.
Alcool à 90°	10 centimètres cubes.
Eau distillée	90 — —

Faire fondre à chaud l'hématoxyline dans l'eau, filtrer, et ajouter ensuite l'alcool à 90°.

Mettre les coupes dans cette solution et les y laisser pendant vingt-quatre heures, dans un flacon bouché, dans l'étuve à 37°.

d) Lavage rapide des coupes à l'eau distillée.

e) Porter les préparations dans la solution suivante :

Permanganate de potasse. .	0,25 centigrammes.
Eau distillée	100 centimètres cubes.

En général, il faut laisser les coupes pendant dix à quinze minutes ; cependant, pour les coupes de protubérance, on peut laisser pendant plusieurs heures.

f) Différencier dans la solution :

Acide oxalique.	1 gramme.
Sulfite de potasse.	1 —
Eau	200 centimètres cubes.

La différenciation dure, en général, de cinq à dix minutes.

g) Laisser les coupes pendant vingt-quatre heures dans l'eau distillée.

h) Laisser les coupes pendant vingt-quatre heures dans l'eau de source.

En été, il faut mettre dans le vase un cristal de thymol pour éviter la formation de moisissures.

Les coupes sont alors d'un bleu foncé, sur lequel les parties dégénérées tranchent vivement par leur décoloration.

On peut colorer légèrement ces coupes par l'éosine.

D) *Méthode de Marchi-Alghieri.* — Cette méthode, qui convient surtout pour l'étude des dégénérations récentes, peut être employée de la manière suivante :

a) Mettre des fragments n'ayant pas plus de 2 millimètres d'épaisseur dans une solution de :

Liquide de Müller.	2 volumes.
Solution d'acide osmique à 1 0/0.	1 —

b) Laisser pendant six jours, puis :

c) Laver à l'eau courante pendant vingt-quatre heures.

d) Inclusion à la celloïdine. Les coupes épaisses seront déshydratées par le xylol pur, séchées rapidement sur la lame avec du papier buvard épais, et recouvertes d'une goutte de baume, sans être recouvertes d'une lamelle.

Cette méthode de Marchi est extrêmement précieuse pour l'étude des dégénérations récentes, mais elle peut conduire à des erreurs d'interprétation. Sainton (1) avait déjà signalé ces causes d'erreur, et avait décrit les inconvénients de cette méthode osmio-chromique. D'ailleurs, lorsque cet auteur fit cette communication au Congrès international de médecine de 1900, M. Thomas (2) déclara persister « à considérer la méthode de Marchi comme une excellente méthode pour l'étude des dégénérescences récentes ». Un autre inconvénient a été signalé par Petren (Karl) (d'Upsal) (3) : cet auteur a attiré l'atten-

(1) Sainton, *Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des résultats fournis par la méthode osmio-chromique* (procédé de Marchi), Congrès international de médecine, 1900, section de neurologie, vendredi 3 août.

(2) Thomas, *Discussion de la communication de M. Sainton*, même séance.

(3) Petren (Karl) (d'Upsal), *Remarques sur les fibres dégénérées ascendantes de la voie pyramidale, avec une critique de la méthode de*

tion sur ce que les coupes au Marchi étant généralement plus épaisses que le diamètre des corps granuleux, on voit sur une même coupe transversale de la moelle ou du bulbe plusieurs corps granuleux contenus à des niveaux différents dans la même gaine ; aussi les coupes transversales montrent-elles à tort une dégénérescence beaucoup plus accentuée que les coupes longitudinales. De même, Spielmeyer (de Fribourg) (1) estime que cette méthode de Marchi peut donner lieu à de très nombreuses erreurs, soit en faisant valoir des altérations pathologiques là où il n'y en a pas, soit, au contraire, en masquant les lésions réelles ou en les faisant paraître plus petites qu'elles ne sont. Une technique insuffisante (emploi de l'alcool, imprégnation osmique trop courte) est presque toujours cause de ces erreurs. Mais, en outre, il faut avoir une connaissance exacte des vrais produits de Marchi. Ce sont des grosses masses très noires, cylindriques le plus souvent, quelquefois anguleuses, entourant toujours étroitement les filaments et n'occupant jamais le tissu interstitiel. Ces caractères morphologiques sont de la plus haute importance pour différencier la vraie réaction de Marchi d'autres produits artificiels. Enfin rappelons que MM. Nageotte et Riche (2), donnant des conseils pour la méthode de Marchi, s'expriment ainsi : « En raison même de sa délicatesse, la méthode de Marchi expose à des

Marchi (Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurtheilung der Marchi Präparate), Neurol. Centralblatt, n° 10, 16 mai 1903, p. 450.

(1) Spielmeyer (de Fribourg), *les Causes d'erreur de la méthode de Marchi*, congrès de Baden-Baden, 1903.

(2) Nageotte et Riche, *Histologie pathologique des centres nerveux inférieurs*, in *Manuel d histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 3e édit., t. III, Paris, Alcan, 1907.

erreurs graves, et ses données doivent être soigneusement critiquées dans chaque cas particulier. On peut l'appliquer à des pièces préalablement fixées au formol, mais le séjour dans ce dernier réactif doit être limité au temps strictement nécessaire pour la pénétration complète de la pièce. » Et ils ajoutent : « La méthode de Marchi permet d'obtenir des résultats dès que la fragmentation commence, c'est-à-dire vers le cinquième jour. »

4° *Montage des coupes.*

En dehors des coupes traitées par cette méthode de Marchi dont nous venons de parler, les coupes seront déshydratées par l'alcool à 90°, l'alcool absolu et le xylol phéniqué. Ce dernier produit permet même de supprimer le passage dans l'alcool absolu. Nous l'avons préparé suivant la formule donnée par Weigert, soit :

Xylol.	2 parties.
Acide phénique neigeux.	1 —

Puis les coupes, montées dans le baume du Canada, entre lame et lamelle, sont repérées suivant les fragments conservés.

5° *Dessin des coupes. Photographie.*

Pour dessiner les préparations, nous avons utilisé la chambre claire de M. Malassez, et les coupes ont pu ainsi être figurées avec leurs lésions réelles. De plus, nous avons eu recours à la photographie pour les préparations qui nous ont paru être les plus intéressantes, et c'est à l'obligeance de M. Nageotte que nous devons d'avoir eu des clichés démonstratifs.

Rappelons, en terminant, que MM. Marie et Guillain (1) ont préconisé une méthode de mensuration des atrophies du névraxe. On photographie les coupes microscopiques avec un grossissement connu, et aux épreuves positives obtenues on applique le procédé suivant : le contour des régions en question est décalqué sur un papier transparent divisé en millimètres, semblable à celui dont se servent les ingénieurs. Il suffit ensuite de faire la numération des millimètres carrés à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître sa surface. On peut ainsi comparer la surface des régions symétriques.

(1) Marie et Guillain, *Méthode de mensuration des atrophies du névraxe*, Société de biologie, 10 janvier 1903, C. R., p. 38.

LE FAISCEAU PYRAMIDAL DANS LA RÉGION PÉDONCULO-PROTUBÉRANTIELLE

1° *Dans les pédoncules.*

Parmi les pédoncules cérébraux qu'il nous a été donné d'examiner, notre attention a surtout été attirée par l'examen des pièces du cas Henr... (observation n° 9). La lésion cérébrale consistait dans un foyer lacunaire de la capsule externe, avec atteinte consécutive de la capsule interne. Si l'on s'en réfère à la photographie, on voit que la zone de dégénération du faisceau pyramidal occupe un espace relativement limité, siégeant à l'union des deux parties moyenne et interne du pédoncule. C'est au niveau du faisceau pyramidal proprement dit que siège la dégénération. Si l'on s'en rapporte à la description donnée par M. Déjerine, le faisceau géniculé occupe le cinquième interne du pied du pédoncule, tandis que le faisceau pyramidal proprement dit en occupe les trois cinquièmes moyens. Dans notre cas, la lésion siégerait par conséquent dans le cinquième moyen qui avoisine le faisceau géniculé.

De plus, il suffit d'examiner la figure pour se convaincre que le pédoncule cérébral du côté atteint est plus petit que celui du côté opposé ; cette disposition tient à l'atrophie que l'on observe toujours dans les cas de lésions du faisceau pyramidal ; nous aurons d'ailleurs l'occasion de

revenir sur ce point, et nous verrons au cours de notre travail que cette hémiatrophie du côté lésé se retrouve également dans le bulbe et dans la moelle.

Ces lésions du pédoncule cérébral sont extrêmement importantes à connaître ; en effet, nous avons utilisé pour notre étude des cas de lésions cérébrales pouvant donner lieu à une dégénération systématique et régulière du faisceau pyramidal ; lorsque la lésion siège, au contraire, au niveau même de ce pédoncule, elle intéresse le plus souvent le noyau d'origine du nerf moteur oculaire commun et se traduit cliniquement par un syndrome de Weber. C'est un cas de ce genre qui a été publié par M. Souques (1) en 1900. Dans le pédoncule droit, on trouvait un foyer coupant à peu près toutes les fibres du moteur oculaire commun et quelques fibres seulement du faisceau pyramidal. Or, la paralysie de l'oculo-moteur est totale et complète, et l'hémiplégie n'est qu'une hémiparésie. Dans le pédoncule cérébral gauche, le foyer avait détruit une minime partie du faisceau pyramidal et effleurait quelques fibres du moteur oculaire. Or il y avait une hémiparésie droite et une parésie partielle et manifeste de l'oculo-moteur gauche. L'adaptation des symptômes aux lésions était donc parfaite. C'est un cas du même genre que Cestan et Bourgeois (2) ont publié la même année : il y avait un syndrome de Weber unilatéral avec lésion de la 3e paire gauche, et hémiplégie motrice droite avec participation du facial inférieur droit. Cette lésion, qui intéressait le pédoncule cérébral gauche, se traduisait ana-

(1) Souques, *Double Syndrome de Weber, suivi d'autopsie*, Société de neurologie de Paris, 1er février 1900.

(2) Cestan et Bourgeois, *Syndrome de Weber avec autopsie*, Société de neurologie de Paris, 3 mai 1900.

tomiquement par une intégrité de la pyramide bulbaire droite, une dégénération du faisceau de Türck gauche descendant jusqu'à la région lombaire, et une dégénération du faisceau pyramidal croisé droit. Enfin Thomas (1) a décrit dans le même ordre d'idées un syndrome de Weber, d'origine syphilitique, suivi d'autopsie. Sur des coupes sériées des centres nerveux, existait une infiltration gommeuse du pédoncule cérébral et de la capsule interne ainsi que des parties voisines, beaucoup plus marquée du côté gauche que du côté droit. Ces lésions avaient eu pour conséquence une dégénération secondaire des pédoncules, des pyramides et des faisceaux pyramidaux dans la moelle ; conformément au degré d'intensité plus prononcé des lésions du côté gauche dans le cerveau, le faisceau pyramidal direct gauche et le faisceau pyramidal croisé droit étaient plus dégénérés que les faisceaux correspondants du côté opposé.

En somme, il y avait une paralysie alterne réalisée par une double lésion siégeant, d'une part, sur le trajet intracrânien du moteur oculaire commun, d'autre part, sur le trajet de la voie pyramidale (capsule interne, pédoncule cérébral).

En dehors de ce syndrome de Weber, qui est le cas le plus fréquent dans les lésions pédonculaires, on a signalé comme possible le syndrome de Benedikt. D'Astros et Hawthorn (2), dans un cas de ce genre, ont constaté la présence d'un tubercule occupant la presque totalité de la

(1) Thomas (André), *Un cas de symdrome de Weber d'origine syphilitique, suivi d'autopsie*, Société de neurologie de Paris, 18 avril 1901.

(2) D'Astros et Hawthorn, *Syndrome de Benedikt ; tubercule solitaire du pédoncule cérébral (étage supérieur)*, Société de neurologie de Paris, 17 avril 1902 ; Revue neurologique, 15 mai 1902.

calotte du pédoncule cérébral droit, à peine la septième partie de l'étage inférieur du même côté dans sa portion interne, et empiétant légèrement sur l'étage supérieur du pédoncule gauche, mais sans dépasser la ligne médiane de plus de 4 millimètres. Des coupes faites dans le bulbe et dans le renflement cervical de la moelle, traitées par la méthode de Weigert-Pal, n'ont révélé aucune lésion de dégénérescence.

Comme on le voit, les dégénérations consécutives aux lésions de la région pédonculaire s'accompagnent essentiellement de lésions du moteur oculaire commun à cause du siège anatomique de celui-ci ; de plus, le voisinage des autres parties constitutives de ce pédoncule a fait penser à certains auteurs que des fibres pourraient émaner de ces différentes portions et venir se mélanger aux fibres du faisceau pyramidal. C'est ainsi que MM. Marie et Guillain (1) ont publié un cas de ramollissement de la substance noire de Sœmmering, dans lequel la protubérance montrait une dégénération du faisceau de Türck, lequel avait été pris dans le pédoncule par la lésion ; le bulbe était atrophié et présentait une dégénération diffuse dans la pyramide gauche. Ces deux auteurs se sont demandé s'il n'existait pas parmi les fibres deseendantes de la voie pyramidale des fibres descendantes venant des cellules du *locus niger*. Ils se demandent s'il n'existe pas des fibres descendantes de la substance noire de Sœmmering qui viendraient se mélanger à la voie pyramidale et qui poursuivraient avec cette dernière leur trajet protubérantiel et bulbaire. M^me^ Déjerine s'est élevée contre

(1) Marie et Guillain, *Ramollissement de la substance noire de Sœmmering*, Société de neurologie de Paris, 5 mars 1903.

cette opinion : certaines lésions corticales entraînent, suivant elle, une dégénérescence totale, agénésie complète de la pyramide bulbaire. Dans quatre cas du Traité qu'elle a publié avec M. Déjerine, il y avait dégénérescence totale ou agénésie complète de la pyramide bulbaire, et si le *locus niger* envoyait des fibres à la pyramide, ces cas auraient été, dit-elle, des plus favorables pour en démontrer l'existence.

Comme on le voit, il convient de distinguer dans les lésions du faisceau pyramidal deux ordres de faits : ou bien il y a une simple dégénération dont la cause est une lésion siégeant sur le trajet encéphalique des voies pyramidales, ou bien la lésion siège sur le pédoncule même, et c'est alors que d'autres dégénérations viennent s'ajouter. Quand il s'agit d'une lésion pédonculaire, c'est le plus souvent d'une hémorrhagie qu'il s'agit ; cependant Cestan (1) a signalé un cas de dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral. Il s'agissait dans ce cas d'une hémiplégie alterne pédonculaire (syndrôme de Weber) par ramollissement du pédoncule cérébral gauche dû à une artérite oblitérante des branches de la cérébrale postérieure gauche. Le foyer avait détruit la presque totalité du pédoncule (2), la totalité du noyau

(1) Cestan, *Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral*, Société de neurologie de Paris, 5 février 1903 ; Revue neurologique, 28 février 1903.

(2) Le pied du pédoncule contient le faisceau de Türck. Suivant M. et Mme Déjerine, ce faisceau, ou faisceau externe du pied du pédoncule cérébral, naît de la partie moyenne du lobe temporal et particulièrement de l'écorce des IIe et IIIe circonvolutions temporales. Ces fibres passent par le segment inférieur de la couronne rayonnante et par le segment sous-lenticulaire de la capsule interne. Puis elles passent entre la partie inférieure du segment rétro-lenticulaire et la partie postérieure du segment postérieur de

rouge du côté gauche et le ruban de Reil médian, le noyau de la troisième paire et la substance grise située au-dessus de l'aqueduc. De ce cas, Cestan tirait les conclusions suivantes :

1° La pyramide bulbaire gauche envoie ses fibres au faisceau pyramidal croisé droit, au faisceau pyramidal direct gauche et au faisceau pyramidal croisé gauche.

2° Le faisceau longitudinal postérieur est dégénéré jusqu'au bulbe.

3° Dans la couche interolivaire, on aperçoit, du côté de la lésion pédonculaire, des fibres dégénérées.

4° A la partie supérieure du pédoncule, il existe une diffusion des fibres dégénérées dans la partie gauche de la calotte.

5° Dans la moelle cervicale, on a une dégénérescence du cordon antérieur. Donc une lésion destructive pédonculaire détermine une dégénérescence, non seulement des fibres pyramidales, mais aussi des fibres situées en dehors du faisceau de Türck. Dans le cas de Cestan, ces fibres forment au niveau du premier segment cervical un faisceau triangulaire à base très longue, confinant à la périphérie de la moelle, à sommet se dirigeant vers la corne antérieure ; l'angle antérieur n'atteint pas le faisceau de Türck ; l'angle postérieur est refoulé en dedans par le faisceau cérébelleux ; il n'atteint pas le pyramidal croisé.

la capsule interne, descendent avec le segment postérieur de la capsule interne dans le pied du pédoncule cérébral, et en occupent le *cinquième externe*. Il pénètre presque en entier dans l'étage antérieur de la protubérance, et ses fibres se terminent dans la partie postéro-supérieure des noyaux pontiques. Aucune fibre ne descend dans la pyramide bulbaire. Le faisceau externe du pied du pédoncule cérébral ne contient donc que des fibres temporo-protubérantielles et quelques fibres pour le *locus niger*.

Outre ces faisceaux normaux et constants, on a décrit au niveau des pédoncules et de la protubérance des fibres du *pes lemniscus* superficiel et du *pes lemniscus* profond. Ces fibres, qui siègent dans le ruban de Reil, dégénèrent lorsque l'écorce rolandique est détruite ; dans un de nos cas (cas Font...), cette altération est très nette, et l'on voit une zone de décoloration étendue à toute la partie moyenne du ruban de Reil, dans la partie supérieure de la protubérance. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette question des fibres du *pes lemniscus*.

2° *Dans la protubérance annulaire.*

Lorsqu'on lit la description du faisceau pyramidal dans la protubérance annulaire, on y voit que les classiques considèrent ce faisceau comme occupant la partie moyenne de l'étage antérieur de la protubérance. Mais cette disposition est variable suivant les points de l'isthme où l'on considère ce faisceau. En effet, on voit que, dans la partie supérieure, les fibres sont séparées les unes des autres par des paquets plus où moins importants de fibres transversales. Puis, au fur et à mesure que l'on descend dans cette protubérance, les fibres ont tendance à se réunir et à se grouper, de telle sorte qu'elles forment finalement un faisceau. Il en résulte que si l'on examine ces fibres dans leur ensemble, on peut les considérer comme réunies en paquet à la base de la protubérance et formant un bouquet à la partie supérieure de celle-ci. Nos recherches personnelles nous permettent de confirmer cette manière de voir ; mais il est un point sur lequel nous désirons plus particulièrement attirer l'attention : il s'agit de l'atrophie

en masse que l'on observe dans le côté de la protubérance dont les fibres pyramidales sont dégénérées. Cette atrophie s'explique facilement si l'on songe à l'espace qu'occupe le faisceau pyramidal ; la dégénération a tendance à faire occuper l'espace laissé libre par les fibres transversales, et c'est ainsi que l'on peut dire que la diminution en volume du côté lésé représente pour ainsi dire la surface occupée par les fibres pyramidales disparues ou dégénérées.

Il suffit, pour se convaincre d'un tel fait, d'examiner les coupes de protubérance des cas Taup..., Font... et Jun... Le second et le troisième de ces cas proviennent de dégénérations du faisceau pyramidal dans la protubérance à la suite de lésions cérébrales. Si on les examine plus en détail, on voit que l'atrophie est en raison directe de l'intensité de la dégénération ; dans le cas Font... surtout, cette atrophie est extrêmement nette. Si maintenant nous prenons le cas Taup..., nous voyons que celui-ci, dans lequel la lésion protubérantielle est primitive, montre également une hémiatrophie du même genre. Il en résulte que l'on peut dire que la diminution du volume tient à l'absence des fibres saines, et que c'est en comblant l'espace laissé libre que la moitié altérée a subi une atrophie. Nous n'insistons d'ailleurs pas sur ce fait qui est banal, car nous y reviendrons à propos de l'histologie fine de la dégénération. Ces diminutions de volume de la partie lésée ont d'ailleurs été signalées par certains auteurs. Sans compter les traités d'histologie pathologique qui en font mention, on peut citer en 1902 une communication de Aubertin (Charles) et Labbé (Raoul) (1).

(1) Aubertin (Charles) et Labbé (Raoul), *Tumeur de la protubérance ;*

La destruction des fibres pyramidales dans la protubérance doit d'ailleurs venir soit d'une lésion siégeant au-dessus, soit d'une lésion siégeant au niveau même de cette protubérance. Si, en effet, la lésion consiste dans une compression par une tumeur de voisinage, il n'y a qu'une altération irrégulière et inconstante des fibres pyramidales, et dans ce cas on ne peut suivre exactement cette voie pyramidale. C'est un cas de ce genre qui a été rapporté par Becker (1).

Etudions maintenant la dégénération des fibres à l'intérieur de la protubérance.

Il semble que la dégénération de la voie pyramidale soit en raison directe de l'étendue de la lésion cérébrale ou pro-

hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 4 août 1902, n° 65, p. 757.

Ces auteurs ont décrit dans ce cas une hémiplégie croisée avec paralysie faciale totale siégeant du même côté que l'hémiplégie. Dans ce cas, le faisceau pyramidal était seul touché par une tumeur de la partie supérieure de la protubérance. Comme le font remarquer Aubertin et Labbé, ce cas rentre ainsi dans le syndrome protubérantiel inférieur.

(1) Becker (d'Aix), *Gliome du quatrième ventricule. Recherches sur la dégénération des racines postérieures et antérieures dans les compressions cérébrales et les cachexies* (Ein Gliome des vierten Ventrikels, etc.), Arch. f. Psychiatrie, t. XXXV, f. 2, 1902 (50 p., 18 obs., 8 fig.).

La tumeur oblitère le quatrième ventricule et comprime la protubérance (gliome à cellules rondes). Becker passe en revue les cas analogues et montre la variété de la symptomatologie de ces tumeurs. La moelle et les racines postérieures présentent des lésion dégénératives étendues (Marchi). A ce propos, il étudie ces dégénérations dans des cas de tumeurs cérébrales, d'hydrocéphalie, d'hémorrhagie cérébrale, d'artério-sclérose, de maladie de Basedow, de cancer, d'anémie pernicieuse, de tuberculose. Il conclut que les dégénérescences sont le plus marquées à la région lombaire et dans les racines et cordons postérieurs, les racines et les cornes antérieures participant à un moindre degré à la lésion. Ces lésions se rencontrent aussi bien dans les maladies cachectisantes que dans celles qui s'accompagnent d'élévation de la pression intra-cranienne.

tubérantielle. De plus, il convient, lorsqu'on veut examiner une dégénération des voies motrices au niveau de la protubérance, du bulbe ou de la moelle épinière, de choisir des pièces répondant aux deux conditions suivantes :

1° Il faut que la lésion siège directement sur le trajet du faisceau pyramidal, car une lésion de voisinage, en comprimant simplement ce faisceau, ne donnerait que peu ou pas d'altération. (Voir notre cas Rig...)

2°Il est préférable, pour étudier les fibres, de prendre des cas de ramollissement, puisque ceux-ci sont limités, tandis qu'un foyer hémorrhagique peut fuser et amener une compression de voisinage, d'où la production de lésions surajoutées.

Si nous examinons maintenant le faisceau pyramidal dans les trois cas qui nous ont paru être les plus démonstratifs, nous voyons que dans deux (il s'agit des cas Font... et Jun...) la lésion était cérébrale. Dans le cas Font... (observation n° 8), il y avait un foyer kystique ancien ayant détruit les noyaux centraux en totalité, ainsi du reste que la capsule interne. (Voir observation détaillée.)

Dans le cas Jun... (observation n° 10), il y avait un foyer de ramollissement du noyau lenticulaire gauche, venant affleurer le capsule interne. (Voir observation détaillée.)

Or, dans le premier, il y a une dégénération totale de tout le faisceau pyramidal. Aussi bien les grosses fibres, qui avoisinent le raphé, que les petites, qui se trouvent le long du ruban de Reil, sont complètement dégénérées ; nous verrons, à l'étude du faisceau pyramidal dans la moelle épinière, une dégénération typique des deux faisceaux direct et croisé. Dans le second cas (Jun...), il n'y a, au

contraire, qu'une dégénération peu accentuée du faisceau pyramidal médullaire : ce fait tient sans doute à ce qu'une grande partie des fibres protubérantielles a été respectée. Dans ce cas, ce sont surtout les fibres profondes qui ont été atteintes par la dégénération, tandis que les fibres superficielles ont pour ainsi dire gardé leur forme et leur volume normaux. Dans le cas Taup... (dû à un ramollissement protubérantiel, sans lésion cérébrale), on voit deux ordres de faits : d'une part, une destruction totale de tout le faisceau pyramidal dans la partie supérieure de cette protubérance, ne respectant qu'un très petit nombre de fibres au voisinage du raphé ; d'autre part, sur une coupe passant au niveau de la partie inférieure de cette même protubérance, on voit tout le faisceau pyramidal disparu remplacé par un espace clair. La méthode de Weigert-Pal n'y montre plus trace de gaines de myéline, et les fibres saines sont cantonnées dans le voisinage du tronc basilaire. Ainsi ce cas nous montre le trajet et l'indépendance de chaque paquet de fibres motrices : toute la partie sous-jacente du foyer de ramollissement est dégénérée, tandis que la minime partie respectée par ce même foyer a conservé son trajet, sa structure et ses connexions.

D'ailleurs, il faut toujours se souvenir, dans l'étude du faisceau pyramidal, que les fibres de ce faisceau peuvent se présenter avec une extrême diffusion ; il peut ainsi y avoir séparation des fibres, contrairement au cordon de Goll, dans lequel les fibres sont groupées d'une façon très dense, sans interposition d'autres éléments fibrillaires.

LE FAISCEAU PYRAMIDAL DANS LE BULBE RACHIDIEN

Nous diviserons cette étude en :

1° Notions classiques ;

2° Etude détaillée de trois des cas que nous avons étudiés.

1° *Notions classiques.*

Si l'on s'élève de la moelle épinière vers le bulbe, on voit que les deux faisceaux, pyramidal direct et pyramidal croisé, se comportent de la manière suivante :

Le faisceau pyramidal direct passe directement de la moelle dans le bulbe; il se place dans la pyramide antérieure, du côté correspondant, en occupant la partie externe de celle-ci.

Le faisceau pyramidal croisé, arrivé au niveau du collet du bulbe, s'entrecroise avec celui du côté opposé et constitue la pyramide antérieure, en s'unissant au faisceau pyramidal direct.

Cette disposition est d'ailleurs sujette à des variations que l'on peut ramener à quatre sortes :

a) Les deux faisceaux ne s'entrecroisent pas du tout; chacun d'eux continue donc son trajet primitif sans qu'il y ait un faisceau pyramidal croisé. (Nous en rapporterons un cas dans le cours de ce chapitre.)

b) Les deux faisceaux s'entrecroisent complètement : il y a ainsi formation de deux faisceaux pyramidaux croisés, sans faisceaux pyramidaux directs.

c) Un seul faisceau donne les deux faisceaux direct et croisé ; l'autre s'entrecroise en totalité.

d) Le faisceau pyramidal direct est de beaucoup le plus volumineux, tandis que le faisceau pyramidal croisé ne représente qu'une petite partie du faisceau original (type inverse de la disposition normale).

2° *Etude détaillée de trois des cas que nous avons étudiés.*

Laissant de côté pour le moment l'étude de la décussation pyramidale, nous étudierons la forme, l'aspect et les connexions du faisceau moteur dans la pyramide bulbaire.

a) Cas Henr... (destruction totale de la capsule externe avec compression de la capsule interne). — Dans ce cas, nous avons étudié le bulbe en deux points : au niveau de l'olive et un peu au-dessus du collet du bulbe.

Au niveau de l'olive, la pyramide antérieure présente une forme ovalaire, à grand axe dirigé en dehors et un peu en avant ; elle est séparée du raphé par le ruban de Reil qui la sépare également du noyau juxta-olivaire antéro-interne. La pyramide antérieure présente une atrophie marquée : dans ce cas, d'ailleurs, il y a une dégénération des deux pyramides ; on peut cependant voir facilement que si l'une n'est que peu atteinte, l'autre est diminuée d'étendue dans les deux sens transversal et antéro-postérieur. Quant aux noyaux arciformes ou prépyramidaux, ils se présentent sous la forme de deux petites

zones claires étendues à la surface antéro-externe de la pyramide, et se prolongeant ainsi jusqu'au voisinage du point d'émergence du grand hypoglosse.

Au-dessus du collet du bulbe, on voit les deux faisceaux pyramidaux au moment où ils vont constituer les pyramides antérieures. Cette figure est doublement intéressante, en ce qu'elle montre, d'une part, le faisceau dégénéré, et, d'autre part, le faisceau du côté opposé, qui, quoique atteint, a cependant conservé sa forme et ses connexions normales. On pourrait croire, en examinant cette figure, que la différence de volume tient à une disposition purement pathologique : en réalité, il ne s'agit là que d'une disposition régulière ; sur une coupe normale du bulbe passant à ce niveau, on rencontre toujours une pyramide plus volumineuse que celle du côté opposé, puisque la décussation se fait en hauteur.

b) Cas Font... (destruction complète des noyaux centraux et de la capsule interne droite). — Ici encore, la photographie nous montre deux coupes : l'une portant sur la partie moyenne des olives, l'autre passant par la partie supérieure de l'entrecroisement des pyramides (entrecroisement sensitif).

Au niveau de la partie moyenne des olives, la pyramide bulbaire présente une forme allongée transversalement, séparée de celle du côté opposé par le sillon médian antérieur qui s'enfonce jusqu'au raphé. En avant, on voit les noyaux arciformes ou prépyramidaux ; en arrière, le ruban de Reil, et en dehors, l'olive dont la pyramide est séparée par le nerf grand hypoglosse et le noyau juxta-olivaire antéro-interne.

La coupe passant par l'entrecroisement sensitif montre également que le faisceau pyramidal est séparé de l'en-

trecroisement sensitif par le ruban de Reil ; ce dernier s'étend en avant et en dehors jusqu'au voisinage de la périphérie.

c) Cas Taup... — Nous rappellerons d'abord que ce cas correspond à un foyer de ramollissement protubérantiel. Or, sur une coupe passant un peu au-dessus de l'entrecroisement moteur, on voit la pyramide bulbaire présenter une forme assez curieuse : au voisinage de la périphérie, elle s'étend en dehors jusqu'au point d'émergence des racines motrices. En dedans, le faisceau s'étend jusqu'au fond du sillon médian antérieur, et la zone motrice présente ainsi dans son ensemble une forme vaguement triangulaire à sommet central et à base périphérique. Ces diverses notions acquises nous permettent maintenant de résumer la forme du faisceau pyramidal dans le bulbe : au niveau du collet, ce faisceau est pour ainsi dire allongé d'avant en arrière, le long du sillon médian antérieur, et n'atteignant la périphérie que sur une surface assez limitée. Puis, au fur et à mesure que l'on s'élève par des coupes, on voit que cette pyramide bulbaire tend à devenir de plus en plus périphérique, en même temps qu'elle s'étale ; de cette sorte, l'ovale antéro-postérieur devient transversal.

Terminons en faisant remarquer combien, dans chacun de ces cas, l'atrophie du faisceau pyramidal est nette. Nous aurons, d'ailleurs, l'occasion de revenir sur ce point dans un chapitre spécial, et nous discuterons alors la question de l'hypertrophie compensatrice de la pyramide restée saine.

Comme on le voit, ces données confirment les descriptions classiques que l'on possède aujourd'hui sur le faisceau pyramidal bulbaire ; il semble que les variations

qui ont pu être observées tiennent surtout à des différences individuelles. N'oublions pas, en effet, ce qui a été rappelé au début de ce chapitre, à savoir que la décussation pyramidale pouvait être extrêmement variable. Comment ne pas admettre, dans ces conditions, que bien des dispositions particulières aient été prises par les auteurs pour des lésions surajoutées. Rappelons que Zenner (1) a publié un cas d'hémiparésie gauche chez un homme de 33 ans ; à l'autopsie, on trouva un gliosarcome des zones motrices gauches, et l'examen histologique constata qu'il n'y avait pas de décussation des pyramides dans le bulbe et dans la moelle. Ce cas est une telle rareté que voici la traduction intégrale de la communication de Zenner ; nous verrons ensuite ce qu'il faut en penser :

« Un cas de tumeur cérébrale dans la région motrice « gauche, paralysie à gauche, absence d'entrecroisement « des pyramides.

« Bien que Flechsig considère l'absence d'entrecroise- « ment des pyramides comme un fait assez commun, je ne « connais aucun cas dans la bibliographie où cette ano- « malie ait été décrite dans le cerveau d'un adulte : aussi « je considère qu'il est utile de publier celui-ci.

« M. D..., âgé de 33 ans, entra à l'hôpital le 18 mai « 1896 ; il avait une hémiparésie du côté gauche. Sa dé- « marche est boiteuse, et le pied gauche traîne un peu. La « pression de la main est plus faible à gauche qu'à droite. « La paralysie faciale gauche est absolue dans le territoire

(1) Zenner, *Tumeur cérébrale de la zone motrice gauche ; hémiplégie gauche. Pas de décussation des pyramides* (Ein fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen sphäre, linksseitigerlähnung abwsenheit der Pyramidenkreuzung), Neurol. Centralbl., 1898, p. 202.

« de la branche supérieure du septième nerf, incomplète « dans celui de la branche inférieure ; pourtant, pas de « réaction de dégénérescence.

« Lorsqu'il tire la langue, on remarque une légère déviation à gauche, et on observe aussi une tendance de la tête « à tomber en avant. Le patient éprouvait sensiblement plus « de difficulté à tourner les yeux à gauche qu'à droite. La « sensibilité cutanée était d'apparence normale ; la percussion du crâne, plus douloureuse à gauche qu'à droite. « Le patient se plaint de céphalées frontale et temporale « droites et d'une grande faiblesse. L'intelligence était très « émoussée ; les réponses étaient données bien lentement; « il était surtout impossible d'obtenir une histoire digne « de foi de la maladie. Le malade ne se doutait pas de « l'existence de la paralysie faciale.

« Je fais également constater ici que le patient (on me l'a « appris après sa mort) aurait eu, échelonnées en une « année, des crises répétées de convulsions cloniques du « côté gauche. L'examen ophtalmoscopique révéla la congestion de la papille, des artères et des veines notablement dilatées, pourtant, à proprement parler, aucune « inflammation du nerf optique.

« Le patient resta deux mois à l'hôpital, sans que son état « se fût sensiblement modifié. L'appétit et la digestion « restèrent satisfaisants. La céphalée était violente par « instants ; à d'autres moments, insignifiante. Son expression était stupide, souvent mélancolique ; on remarquait « aussi chez lui une tendance à la somnolence.

« Pendant son séjour à l'hôpital, il eut des crises de faiblesse extraordinaire, mais pas de convulsions. J'avais, « dès le premier examen, fait le diagnostic de tumeur cérébrale, pourtant sans certitude absolue. Pendant que le

« malade se trouva sous une observation, rien ne se passa « qui eût pu éclairer davantage le cas ; la paralysie n'aug- « menta pas ; la céphalée n'était le plus souvent pas très « vive ; jamais n'apparut d'inflammation du nerf optique, et « il ne fut pas question non plus de crises jacksonniennes.

« Le patient n'éprouva pas d'amélioration et sortit mécon- « tent de l'hôpital. Il mourut le 4 août 1896, à l'asile Congoi- « rev, asile d'aliénés de l'Etat, et l'autopsie montra : tumeur « cérébrale. Le Dr Harman, médecin de l'établissement, « voulut bien me confier le cerveau pour l'examiner. La « tumeur se trouvait sous la dure-mère, au niveau des cir- « convolutions centrales, et semblait davantage les compri- « mer que les détruire. Ses dimensions étaient de 8 centi- « mètres de haut en bas, de 6 centimètres d'avant en arrière « et de 5 centimètres de profondeur. A cause de son mauvais « état de conservation, on ne fit pas de recherches exactes « relativement à son emplacement précis et à l'envahisse- « ment des parties voisines. L'examen microscopique ré- « véla : gliosarcome. La tumeur était du côté gauche ; les « phénomènes paralytiques avaient frappé le côté gauche. « L'examen du bulbe et de la moelle (fait par le Dr S.-P. Kra- « mer, qui pratiqua de nombreuses coupes de haut en bas) « montra une absence d'entrecroisement des pyramides.

« Je terminerai en faisant ressortir que le seul symptôme « qui indiquait le véritable côté de la lésion était la dou- « leur à la percussion du côté gauche du crâne. »

Nous avons tenu à rapporter ce cas, car il est souvent cité comme une observation probante d'absence de décus- sation pyramidale : il n'est cependant pas à l'abri de toute critique. Remarquons, en effet, tout d'abord que la pièce avait été recueillie par un autre, et que l'examen histolo- gique du bulbe et de la moelle fut fait par une troisième

personne. D'autre part, et Zenner le dit lui-même, la pièce était en mauvais état, et enfin il s'agissait d'une tumeur. Or l'auteur fait remarquer que cette tumeur se trouvait du même côté que l'hémiplégie : ce fait ne prouve rien, car une tumeur cérébrale peut fort bien comprimer par contre-coup l'hémisphère du côté opposé ; il en résultera souvent une hémiplégie, non pas parce qu'il y a absence de décussation pyramidale, mais bien parce qu'il y aura altération de l'hémisphère comprimé. Enfin signalons le fait qu'il n'y a pas eu d'examen du bulbe en série et que, dans ces conditions, il est bien difficile d'affirmer quelque chose. Toutes ces raisons nous font penser qu'il y avait décussation pyramidale, et que, même si celle-ci ne se faisait pas dans le bulbe, elle se faisait probablement dans la moelle.

Citons également, dans le même ordre d'idées, le travail de Jacobsohn (1) sur la topographie du faisceau pyramidal antérieur dans le bulbe. Cet auteur, dans un cas de foyers multiples de ramollissement dans la protubérance, a trouvé le faisceau pyramidal direct moins dégénéré que le faisceau croisé correspondant ; dans le pédoncule cérébral, les fibres du faisceau pyramidal direct ne sont pas entremêlées avec celles du faisceau croisé, mais se trouvent seulement à côté de celles-ci. Le faisceau direct occupe dans le bulbe l'angle latéral du cordon pyramidal.

Enfin il est d'autres faisceaux surajoutés que nous

(1) Jacobsohn (du laboratoire du professeur Mendel, à Berlin), *la Topographie du faisceau pyramidal antérieur dans le bulbe* (Ueber die Lage der Pyramidenvosderstrangs fasern in der medulla oblongata), Neurol. Centralbl., 1895, nº 8, p. 348. Nous donnons l'analyse du travail de cet auteur, mais sans partager son opinion.

devons mentionner ici, et qui ont été décrits soit comme des voies accessoires du faisceau pyramidal, soit comme des faisceaux moteurs indépendants de celui-ci.

Bechterew (1) a décrit en 1901 un système de fibres peu connu à la périphérie de la portion antéro-latérale de la moelle cervicale. Dans ce travail, l'auteur précise quelques faits sur le trajet et les origines du faisceau qu'il a décrit en 1894 sous le nom de faisceau olivaire ou péri-olivaire: c'est un faisceau descendant qui continue la voie centrale de la calotte après interruption au niveau de l'olive inférieure et se rend aux cornes antérieures ; les autopsies de Meyer, Reinhold, etc., l'ont prouvé ; ce faisceau diffère du faisceau pyramidal en ce qu'il se développe plus tard et comprend des fibres fines avec mince gaine médullaire. Les rapports de ces fibres avec les cellules de l'olive sont encore mal précisés.

Spiller (2) a repris en 1902 une étude déjà faite en 1899 : à cette époque, il avait décrit une voie descendante directe qu'il avait trouvée dégénérée à la suite d'une hémorrhagie de la capsule externe et du noyau lenticulaire ; ce faisceau naît au niveau de l'origine du trijumeau, passe en arrière et en dehors du faisceau pyramidal, jusqu'au corps trapézoïde, puis en dehors de la partie supérieure de l'olive inférieure ; plus bas, il reste en dessous de l'entrecroisement des pyramides du côté de la lésion, mais n'a pas pu être suivi au delà du premier segment cervical.

La dénomination de ventro-latéral s'appliquerait,

(1) Bechterew (de Saint-Pétersbourg), *Sur un système de fibres peu connu à la périphérie de la portion antéro-latérale de la moelle cervicale* (Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes), Neurol. Centralbl., n° 5, 1er mars 1901, p. 194.

(2) Spiller (William-G.) (de Philadelphie), *Sur le faisceau pyra-*

d'après Spiller, au trajet que ce faisceau paraît présenter dans la moelle ; la dénomination de direct serait utile pour indiquer le trajet que présente dans le bulbe et la protubérance ce faisceau qui paraît bien indubitablement aujourd'hui émaner de la voie pyramidale.

Terminons ce chapitre en rappelant l'opinion d'Ugolotti (1) sur la décussation des fibres pyramidales dans le bulbe. Chez l'homme, une lésion cérébrale unilatérale des voies motrices entraîne à peu près constamment une dégénération dans les deux cordons latéraux de la moelle. Cette dégénération est due à ceci qu'un faisceau de fibres tantôt petit, tantôt considérable, se détachant de la zone motrice lésée, passe du côté sain, au-dessus des pédoncules cérébraux, probablement par les commissures interhémisphériques; arrivé à la décussation dans le bulbe, ce petit faisceau se porte avec la pyramide saine du côté opposé et se continue dans le cordon homolatéral.

La disposition anatomique imaginée par Pitres, rencontrée par Déjerine et Thomas, serait, d'après Ugolotti, tout à fait exceptionnelle. « On ne peut nier absolument l'existence des fibres intermédullaires, dit-il, mais si elles existent, elles sont en très petit nombre. »

Les fibres homolatérales diminuent continuellement de nombre en descendant de la moelle cervicale aux régions inférieures ; quelques-unes atteignent la moelle sacrée. Le processus dégénératif qui occupe le cordon homolatéral est toujours moins intense et moins nettement délimité

midal direct ventro-latéral (Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang), Neurol. Centralbl., 16 juin 1902, n° 12, p. 534.

(1) Ugolotti (de Parme), *Contribution à l'étude des voies pyramidales de l'homme* (Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo.), Rivista sperimentale di fremiatriae med. leg., vol. XXVII, fasc. 1, p. 38-67, 15 avril 1901.

que celui qui occupe le côté opposé à la lésion. Il existe aussi, surtout dans le bulbe et dans la région cervicale, quelques fibres dégénérées éparses ; on en trouve sur toute la surface de la coupe, et elles ont une légère tendance à se localiser dans les cordons postérieurs.

L'existence presque constante d'un faisceau à fibres dégénérées dans le pédoncule sain des hémiplégiques demande de nouvelles recherches sur la structure anatomique des commissures interhémisphériques. En outre, au moyen de ces fibres homolatérales, chaque hémisphère est en rapport direct avec la moitié du corps de son côté ; vraisemblablement, la lésion de ces fibres homolatérales est la cause des troubles du mouvement que l'on observe dans les membres sains des hémiplégiques.

LE FAISCEAU PYRAMIDAL DIRECT DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

Avant de commencer l'étude des cas personnels qui nous ont permis d'étudier en détail le faisceau pyramidal direct, nous tenons à rappeler les travaux récents parus sur cette question. Il semblait, en effet, que depuis les travaux de Türck (1) et de M. Bouchard (2), le faisceau pyramidal direct fût bien connu ; cependant, depuis quelques années, la forme de ce faisceau a donné lieu à de nouvelles recherches, et l'on a surtout recherché si le faisceau se présentait de la même manière dans le cas de dégénération due à des lésions cérébrales et dans ceux dus à des lésions protubérantielles.

En 1902, MM. Babinski et Nageotte (3) publiaient un cas d'hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. Dans cette observation, le faisceau pyramidal est altéré dans toute la hauteur de la moelle ; la disposition de ses deux portions est classique, mais la limite externe du faisceau pyramidal direct ne peut être fixée avec certitude, à cause de la présence du faisceau cérébelleux descendant qui lui est

(1) Turck, *loc. cit.*

(2) Bouchard, *loc. cit.*

(3) Babinski et Nageotte, *Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées*, Société de neurologie de Paris, 17 avril 1902.

immédiatement juxtaposé. Au-dessus du foyer, il existe quelques fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal ; on peut les suivre jusqu'à la capsule interne, où elles se groupent jusque dans la partie la plus externe du segment postérieur ; les auteurs ne peuvent affirmer s'il s'agit là d'une dégénérescence rétrograde, n'ayant pas suivi les fibres dégénérées jusqu'à leur disparition.

A propos de cette communication, M. Pierre Marie prit la parole dans la même séance de la Société de neurologie, et annonça qu'il était en train d'étudier, avec Georges Guillain, le faisceau pyramidal direct. Pour eux, la dégénération de ce faisceau pyramidal direct se présente de façon très différente suivant que la lésion initiale siège, d'une part, dans l'hémisphère, d'autre part, dans le métencéphale. Dans le premier cas, la dégénération est extrêmement limitée et occupe la moitié postérieure et interne du cordon antérieur ; dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsque la lésion initiale siège dans le métencéphale, la dégénération du faisceau pyramidal direct se fait plus en avant et tend à affecter la forme en croissant qui se voit dans les préparations de M. Babinski. Cette forme en croissant tient à ce que la dégénération ne demeure pas dans la portion interne du cordon antérieur, mais s'étend dans la zone marginale antéro-latérale de la moelle.

Comme suite à cette première remarque, MM. Marie et Guillain (1) publièrent l'année suivante un très intéressant article sur « le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant ». De ce travail ils conclurent :

1° A la suite de lésions *cérébrales* plus ou moins éten-

(1) Marie et Guillain, *le Faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant*, Semaine médicale, 1903, p. 17 (28 fig.).

dues (écorce, ganglions, capsule interne), il y a une dégénération insignifiante du faisceau pyramidal direct, et dans quelques cas elle paraît même faire défaut.

La méthode de Marchi montre que les fibres pyramidales descendent très bas jusque dans la moelle lombo-sacrée.

2° A la suite de *lésions primitives de la protubérance ou du pédoncule*, il existe une dégénération spéciale. Les auteurs proposent de donner le nom de *faisceau en croissant* à cette forme particulière. Le lieu d'origine de ce faisceau en croissant vient du pédoncule, de la région sous-optique et de la protubérance, dans le voisinage de la voie pyramidale. De ces cellules naissent des fibres qui constituent dans le cordon antérieur les voies parapyramidales.

3° Les *connexions terminales* du faisceau pyramidal direct et du faisceau en croissant restent encore à résoudre, ainsi que le rôle physiologique du faisceau en croissant.

En résumé, deux variétés de dégénération très distinctes peuvent être observées dans le cordon antérieur : *dégénération du type cérébral* et *dégénération du type mésencéphalique*.

Cette opinion fut immédiatement combattue par Ugolotti (1) ; cet auteur a étudié 20 moelles provenant de cas à lésion primitive diversement située, et n'a pas obtenu les mêmes résultats que MM. Marie et Guillain ; dans un cas de lésion cérébrale, on voit la lésion en bandelette de la région cervicale devenir en croissant dans la région dorsale. Dans un cas de dégénération par lésion protubé-

(1) Ugolotti (Ferdinando), *Nouvelles recherches sur les voies pyramidales de l'homme, à propos d'une communication récente de P. Marie et G. Guillain*, Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. VIII, fasc. 4, p. 145-154, avril 1903.

rantielle, on voit la bandelette. Donc, dit-il, la forme de la dégénération est indépendante du siège de la lésion et il n'y a pas deux faisceaux pyramidaux directs. Tout dépend du niveau où la coupe est faite, et le faisceau qui était en bandelette à la région cervicale devient périphérique et en croissant à la région dorsale. Ces formes passent de l'une à l'autre à mesure que la série des coupes passe d'une région à l'autre. La méthode de Weigert-Pal ne donne pas de figures très nettes ; le Marchi seul donne des coupes démonstratives.

En somme, conclut Ugolotti, il n'y a qu'un faisceau pyramidal direct et il est d'origine cérébrale.

L'année suivante (1904), parut un travail de M. et Mme Déjerine (1) sur ce faisceau pyramidal direct : après avoir rappelé les travaux antérieurs, puis ceux de MM. Marie et Guillain, ils donnent un historique de la question, puis une étude personnelle de plusieurs cas. De cette étude, ils concluent que :

1° L'opinion de MM. Marie et Guillain n'est pas justifiée et que la distinction dans le faisceau pyramidal de la moelle d'un faisceau d'origine encéphalique et d'un faisceau en croissant d'origine mésencéphalique ne peut être admise.

2° La pyramide bulbaire ne contient que des fibres d'origine corticale, et les différences dans la topographie médullaire dépendent des modalités suivant lesquelles s'effectue la décussation de la pyramide.

3° La dégénération du faisceau pyramidal direct peut être variable dans son intensité.

(1) Déjerine (M. et Mme), *le Faisceau pyramidal direct*, Société de neurologie de Paris, 3 mars 1904 ; Revue neurologique, 30 mars 1904, n° 6, p. 253.

4° Le faisceau pyramidal direct représente le reliquat non entrecroisé des fibres superficielles de la pyramide.

5° Quand le faisceau pyramidal direct est très développé, il ne s'ensuit pas forcément que le faisceau pyramidal croisé doive, par compensation, occuper une surface plus étendue dans le cordon latéral de la moelle.

Les auteurs ajoutent que :

1° Si les dégénérescences des quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule cérébral retentissent toujours sur la pyramide bulbaire et entraînent sa dégénérescence, cette dernière est surtout très intense lorsque la dégénération pédonculaire occupe le deuxième cinquième externe du pied.

2° Si les fibres qui constituent la pyramide bulbaire sont toutes d'origine corticale, si la voie pyramidale existe à l'état de pureté dans la pyramide bulbaire sans immixtion d'autres fibres, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même dans le trajet sus-bulbaire et sous-bulbaire de la voie pyramidale.

3° Quand on étudie par le Marchi des dégénérations du faisceau pyramidal, il faut toujours songer à l'existence possible des fibres aberrantes de cette voie.

4° Le trajet médullaire du faisceau pyramidal direct, la décussation de la voie pyramidale, le trajet des fibres aberrantes, ont des modalités individuelles telles qu'il faut pratiquer des coupes rigoureusement sériées quand il s'agit d'interpréter les dégénérations qu'on observe dans les cordons antéro-latéraux de la moelle.

5° L'étude des dégénérescences secondaires du faisceau pyramidal par la méthode de Marchi permet, dans les cas très récents, de suivre cette dégénérescence des fibres pyramidales dans la commissure antérieure, ainsi

que dans les cornes antérieures de la moelle épinière.

A ce travail de M. et Mme Déjerine, MM. Marie et Guillain (1) répondirent par une nouvelle publication : après avoir donné toute la bibliographie de la question (34 fiches), ils apportèrent seize observations avec examen. Confirmant leur opinion de 1903, ils estiment que les grosses dégénérations du cordon antérieur ne constituent pas la règle, mais au contraire l'exception.

Les dégénérations du cordon antérieur consécutives aux lésions du mésencéphale, du métencéphale, de l'isthme du rhombencéphale et du myélencéphale, déterminent, d'après eux, une dégénération dans le cordon antérieur plus volumineuse que celles observées dans les cas de lésions du faisceau pyramidal dans le cerveau. Il y a donc dans le cordon antérieur des fibres parapyramidales.

L'aspect en croissant doit être examiné dans les deux régions cervicale moyenne et inférieure. A la région dorsale supérieure, le faisceau a tendance à se reporter en avant et à s'élargir. Ils rappellent le travail d'Obersteiner (*Revue neurologique*, p. 726) et Paul qui font une *unité pathologique* du faisceau en croissant décrit par Marie et Guillain comme une *unité morphologique*.

En somme, les données de l'anatomie comparée et de l'anatomie pathologique humaine permettent de distinguer dans le cordon antérieur : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres parapyramidales tirant leur origine du mésencéphale, du myélencéphale et du métencéphale.

(1) Marie (Pierre) et Guillain (Georges), *les Dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle* (*le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant* ; *les voies pyramidales du cordon antérieur*), Revue neurologique, 30 juillet 1904, n° 14, p. 697.

A cette séance de la Société de neurologie, M. et Mme Déjerine (1) répondirent en citant leurs propres travaux. Ils ont montré que :

1° Les lésions de l'étage antérieur de la protubérance ne déterminent pas nécessairement une dégénération très accentuée dans le cordon antérieur de la moelle.

2° Les lésions sous-corticales et centrales des hémisphères cérébraux peuvent déterminer dans le cordon antérieur de la moelle une dégénération tout aussi étendue que dans la dégénération dite en croissant.

3° La pyramide bulbaire ne contient que des fibres d'origine corticale.

4° Les fibres parapyramidales décrites par Marie et Guillain dans les pédoncules et la protubérance ne sont pas mélangées dans l'étage antérieur de la protubérance avec les fibres d'origine corticale.

De cette discussion il résulte que ces auteurs n'ont pu se mettre d'accord pour savoir si le faisceau pyramidal direct présentait ou non la même forme dans les dégénérations d'origine cérébrale, ou protubérantielle. D'ailleurs, il convient de se souvenir qu'il se surajoute au faisceau pyramidal direct, dans la moelle cervicale, un petit faisceau, le faisceau de Marchi, venant du rhombencéphale. Ce faisceau a été étudié en détail dans le travail de MM. Babinski et Nageote. (Voir à la bibliographie. Leur article est résumé dans un autre chapitre.)

A ces opinions déjà exprimées, ils ajoutent que :

1° La dégénérescence minime du cordon antérieur de la

(1) Déjerine (M. et Mme), *A propos de la communication de MM. Marie et Guillain (les dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle)*, Société de neurologie, 9 juillet 1904 ; Revue neurologique, 1904, p. 777.

moelle est adéquate à une forte décussation pyramidale ; elle est produite par une lésion des voies pyramidales *siégant sur un point quelconque de leur trajet.*

2° Si la dégénérescence du cordon antérieur est très accentuée, il faut examiner le mode de décussation pyramidale.

Enfin M. et M^me^ Déjerine rejettent les termes de faisceau en croissant et de fibres parapyramidales.

Suite de la discussion dans cette même séance.

MM. Marie et Guillain maintiennent qu'il est fort possible que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal, descendent dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur.

Ils maintiennent les expressions de « faisceau en croissant » et de « fibres parapyramidales ».

Enfin, ajoutent-ils, dans leurs cas de lésions cérébrales mentionnées, où la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est insignifiante, la décussation de la pyramide est complète ou presque complète.

M. et M^me^ Déjerine résument leurs arguments précédemment énoncés et en démontrent la valeur.

M. Pierre Marie soutient que la dégénérescence descendante consécutive à une lésion cérébrale est moins étendue. Dans les lésions situées dans le pédoncule ou la protubérance, on a une dégénération plus étendue dans le cordon antérieur.

Enfin terminons cet exposé historique de la question du faisceau pyramidal direct en rappelant le récent tra-

vail d'Ugolotti (1). D'après lui, la forme du faisceau pyramidal dépend de la région médullaire sur laquelle a porté la section. La disposition en croissant de Marie et Guillain ne dépend pas du siège mésencéphalique de la lésion ; il s'agit simplement de la condition anatomique normale de la région dorsale de la moelle.

Nous allons maintenant étudier en détail deux de nos cas : l'un correspond à une lésion cérébrale (cas Font..., voir à l'étude des cerveaux), l'autre est dû à une lésion protubérantielle (cas Taup...).

1° *Cas Font...*

1re cervicale : Ici, le faisceau pyramidal direct nous apparaît comme formé par une bande régulière de dégénération étendue, le long du sillon médian antérieur ; sa forme est d'autant plus caractéristique qu'il paraît comme détaché, pédiculé sur le restant du cordon antéro-latéral.

2e cervicale : La forme ci-dessus décrite persiste et se maintient à peu près complète.

3e cervicale : Le faisceau direct tend à devenir plus arrondi, en même temps qu'il s'enferme dans le fond du sillon médian antérieur. L'ovale devient ainsi moins allongé, et le faisceau se rapproche plus de la commissure.

4e et 5e cervicale : Le faisceau reprend sa forme allongée dans le sens antéro-postérieur, épousant même la forme de la moelle à ce niveau et présentant une légère courbure à concavité dirigée en arrière et en dehors.

6e et 7e cervicale : Le faisceau s'enfonce de nouveau

(1) Ugolotti (Ferdinando), *Sur les voies pyramidales de l'homme*, Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 776-802, 31 octobre 1906.

dans le sillon médian antérieur et reprend une forme globuleuse.

8e cervicale et 1re dorsale : Etroitement appliqué le long du sillon, le faisceau redevient allongé dans le sens antéro-postérieur.

2e et 3e dorsale : Le faisceau prend une forme incurvée, dépassant en avant et en dehors la limite du sillon. De plus, il convient de remarquer ici l'espace sain qui sépare ce faisceau de la périphérie de la moelle.

4e, 5e et 6e dorsale : Le faisceau, tout en restant situé en avant, tend à diminuer de volume ; il semble que cette diminution se fasse aux dépens de la partie postérieure, laquelle diminue de plus en plus.

7e et 8e dorsale : Le faisceau pyramidal direct, tout en restant antérieur, conserve sa forme légèrement incurvée.

9e et 10e dorsale : Les fibres dégénérées tendent à s'éclaircir ; la dégénérescence est plus diffuse, et il est presque impossible d'assigner une limite exacte au faisceau.

11e dorsale : Le faisceau n'est plus représenté à ce niveau que par quelques fibres clairsemées, répandues dans la partie qui avoisine le sillon médian antérieur.

12e dorsale : On ne trouve plus de trace de ce faisceau pyramidal direct.

2° *Cas Taup...*

5e cervicale : Le faisceau prend une forme légèrement ovalaire et se trouve situé dans le fond du sillon médian antérieur ; il est directement appliqué à la périphérie du cordon antéro-latéral, sans interposition de fibres restées saines entre lui et la méninge.

6e cervicale : La forme du faisceau devient de plus en plus globuleuse : il reste toujours enfoncé dans le voisinage de la commissure.

7e et 8e cervicale : Le faisceau conserve la même formé qu'au niveau de la 6e cervicale.

1re dorsale : Le faisceau reprend une forme ovalaire, assez régulière, et tend ainsi à s'allonger de nouveau le long du sillon médian antérieur.

2e dorsale : Cette forme s'accentue.

3e dorsale : Le faisceau est à ce niveau étendu le long de tout le sillon médullaire ; il a d'ailleurs perdu en largeur ce qu'il a gagné en hauteur.

4e et 5e dorsale : le faisceau tend à gagner sur la périphérie de la moelle, s'étalant à la surface de celle-ci et prenant l'aspect dit en croissant.

6e dorsale : Cet aspect persiste.

7e dorsale : Le croissant est de plus en plus étendu, et s'étend jusqu'au niveau d'une ligne verticale passant par le sommet de la corne médullaire antérieure.

8e et 9e dorsale : Même disposition que pour la 7e dorsale.

10e et 11e dorsale : Les fibres dégénérées tendent à disparaître de plus en plus ; bien que l'ensemble dessine encore la forme du faisceau, elles se trouvent mêlées avec des fibres saines de plus en plus nombreuses à mesure que l'on descend dans la moelle.

12e dorsale : Le faisceau pyramidal direct n'est plus représenté que par quelques fibres dégénérées.

1re lombaire : On ne trouve plus de trace du faisceau.

Si maintenant nous cherchons à résumer ces données, nous voyons que le faisceau pyramidal direct paraît se comporter de la même façon dans les deux cas. D'abord

condensé au voisinage de la commissure, il tend à devenir de plus en plus allongé, et prend la forme incurvée vers le milieu de la région dorsale ; il disparaît à la partie inférieure de la moelle dorsale.

Prenons maintenant trois autres des cas que nous avons examinés en série : il s'agit des cas Chér..., Henr... et Jun... Chacun d'eux correspond à une lésion encéphalique.

Dans le cas Jun..., une coupe de la 2e racine cervicale nous montre également le faisceau étendu le long du sillon médian antérieur et débordant même celui-ci en dehors. Ici, le faisceau tend donc à prendre cette forme qu'on lui a si souvent décrite.

Le cas Chér... nous a paru également très intéressant : la photographie montre qu'il s'agit d'une double dégénération pyramidale ; celle-ci se traduit, au niveau des faisceaux pyramidaux antérieurs, par une zone claire extrêmement étendue. Le côté droit de la moelle montre un faisceau mince et régulier, s'étendant depuis le fond de la commissure jusqu'à la périphérie de la moelle ; là, il s'incurve et se dirige en dehors, formant ainsi comme un angle très net avec la première portion ci-dessus décrite. Le côté gauche présente également une dégénération très étendue du faisceau direct, mais celle-ci est cependant moins accentuée que celle du côté droit ; la différence en volume se fait aux dépens des deux extrémités. De plus, constatons que l'épaisseur la plus grande du faisceau pyramidal direct se trouve au milieu du faisceau, c'est-à-dire au niveau de l'angle formé par le sillon médian antérieur et un plan horizontal longeant le cordon antéro-latéral.

Enfin le cas Henr... nous a paru également très ins-

tructif : ici, la dégénération atteint tout le faisceau pyramidal direct ; la coupe passe à l'union du collet du bulbe et de la première cervicale, c'est-à-dire au début de l'entrecroisement moteur : on y voit les fibres dégénérées étendues sur le bord de la racine médullaire depuis une verticale passant par la corne antérieure jusqu'au fond du sillon médian antérieur. Cette zone de dégénération a environ la même épaisseur sur toute son étendue ; sa forme est assez comparable à un S dont les courbes seraient très évasées.

Cette étude détaillée nous permet maintenant de considérer au faisceau pyramidal direct une forme à peu près constante et un trajet à peu près régulier dans toute sa hauteur. Quel que soit le siège de la lésion, il présente toujours le même aspect quand la cause de sa dégénération a détruit le faisceau pyramidal sur un point quelconque du parcours de celui-ci.

Rappelons, avant de terminer, que plusieurs auteurs ont signalé des cas de dégénérations des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé dans d'autres affections que des hémorrhagies ou des ramollissements : l'essentiel est que la lésion atteigne le faisceau moteur.

Parmi les nombreux auteurs ayant publié des travaux sur ce sujet, nous citerons Daxenberger (1), qui a trouvé, dans un cas de compression chronique de la moelle cervicale, une dégénération descendante qui atteignait les deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.

(1) Daxenberger, *Sur un cas de compression chronique de la moelle cervicale avec considérations spéciales sur les dégénérations secondaires descendantes* (Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks, mit, etc.), Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893, t. IV, p. 136.

Enfin Williamson (1) a vu, chez un homme ayant depuis dix-huit mois une paraplégie due à une myélite de la région dorsale supérieure, une dégénération de chaque faisceau pyramidal direct antérieur.

De cette étude du faisceau pyramidal direct, on peut, à notre avis, conclure aux deux propositions suivantes :

1° Le siège de la lésion causale n'a aucune influence sur la forme du faisceau pyramidal direct.

2° Le faisceau pyramidal direct est inconstant ; il ne représente, en somme, qu'une partie des fibres du faisceau bulbaire, fibres non entrecroisées et dont la décussation se fera dans la moelle. Suivant que cette décussation se fera plus ou moins haut, on trouvera un faisceau sur une étendue plus ou moins grande.

(1) Williamson, *le Faisceau pyramidal direct de la moelle épinière* (the direct pyramidal Trat of the spinal cord), British medical Journal, 6 mai 1893, n° 1688, p. 946.

LE FAISCEAU PYRAMIDAL CROISE DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE

La constance presque absolue de la dégénération du faisceau pyramidal croisé dans les cas de lésions de la zone motrice a fait adopter par la plupart des auteurs classiques une description à laquelle on n'a que peu ou pas apporté de modifications récentes. En dehors des descriptions classiques parues sur ce sujet, nous rappellerons l'importante étude de la dégénération du faisceau pyramidal faite par Gombault et Philippe (1) à propos des lésions systématisées dans les faisceaux blancs de la moelle épinière. Strümpell (2), dans un cas dont la symptomatologie correspondait à celle d'une paralysie spasmodique généralisée, a constaté la dégénération entièrement symétrique des deux faisceaux pyramidaux croisés dans toute la hauteur de la moelle.

Déjerine et Thomas (3) ont également publié une

(1) Gombault et Philippe, *Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les faisceaux blancs de la moelle épinière*, Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, mai et juillet 1894.

(2) Strumpell, *Sur un cas de dégénération systématique primitive des faisceaux pyramidaux avec la symptomatologie d'une paralysie spasmodique généralisée* (Ueber ein en Fall von primärer systematischer Degeneration, etc.), Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., 1894, fasc. 2 et 9, p. 225.

(3) Déjernie et Thomas, *Sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal*, Société de biologie, 11 janvier 1896.

étude sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal.

Les fibres pyramidales descendaient dans un cas :

1° Les fibres du *faisceau pyramidal croisé*, jusqu'à l'extrémité supérieure du *filum terminale*.

2° Les fibres du *faisceau pyramidal direct*, jusqu'au niveau de l'origine de la quatrième racine sacrée.

3° Les fibres dégénérées situées dans le cordon latéral, du côté opposé à l'hémiplégie jusqu'à ce même niveau.

Nous prendrons deux types de description du faisceau pyramidal croisé :

a) Cas dans lesquels il y a simplement une dégénération de ce faisceau, sans altération du faisceau pyramidal direct.

b) Cas dans lesquels il y a une dégénération régulière des deux faisceaux.

A. — *Cas de dégénération unique du faisceau pyramidal croisé.*

Nous prendrons comme type de description de ce genre le cas Bouth..., et nous verrons la forme que prend ce faisceau sur une moelle étudiée en série.

1re cervicale : Le faisceau présente une forme vaguement triangulaire, le bord du triangle étant légèrement convexe en dehors. Par son bord postéro-interne il s'accole à la corne postérieure de la moelle, laissant cependant entre lui et cette corne un petit espace allongé rempli de fibres saines.

2e cervicale : Le faisceau présente à peu près la même forme, mais il tend à se rapprocher un peu plus de l'origine de la racine postérieure.

3e cervicale : Même remarque que pour la racine précédente.

4e cervicale : Le faisceau a tendance à prendre une forme moins globuleuse pour s'allonger dans le sens transversal.

5e et 6e cervicale : La forme ovoïde est devenue très nette ; de plus, le faisceau tend à s'éloigner de la corne postérieure, avec laquelle il n'est plus en rapport que par une mince bande de fibres dégénérées.

7e et 8e cervicale : Le faisceau diminue progressivement de volume, tout en conservant la forme ovalaire que nous lui avons décrite.

1re et 2e dorsale : Ce faisceau tend à se rapprocher de la corne postérieure, en même temps qu'il reprend la forme globuleuse qu'il présentait dans la région cervicale supérieure.

3e, 4e, 5e et 6e dorsale : Le faisceau conserve le même aspect et les mêmes connexions.

7e et 8e dorsale : Il tend à se rapprocher de la périphérie de la moelle.

10e dorsale : Il est presque accolé à la périphérie, occupant ainsi l'espace angulaire compris entre la corne postérieure et la pie-mère.

12e dorsale : Le faisceau tend à se rapprocher de la partie latérale du cordon antéro-latéral.

1re et 2e lombaire : Le faisceau a complètement quitté la corne postérieure et est maintenant accolé le long de la moelle, au-dessous de la pie-mère.

4e et 5e lombaire : Le faisceau tend à se creuser au niveau de sa portion postéro-interne, tandis que ses connexions avec la méninge sont restés les mêmes.

1re, 2e et 3e sacrée : Tout en conservant cet aspect, le faisceau pyramidal croisé diminue régulièrement de volume.

4e et 5e sacrée : Le faisceau n'est plus représenté que par un paquet de fibres dégénérées accolées le long de la moelle.

B. — *Etude du faisceau pyramidal dans un cas de dégénération totale des deux faisceaux.*

Pour cette étude, nous prendrons le cas Font...

1re cervicale : Le faisceau pyramidal croisé présente une forme globuleuse et se trouve accolé à la corne postérieure.

2e et 3e cervicale : Il a une tendance à se rapprocher de la périphérie de la moelle.

4e, 5e et 6e cervicale : Le faisceau prend un aspect très allongé et s'étend depuis la corne postérieure jusqu'au bord interne du faisceau cérébelleux direct.

7e et 8e cervicale : Le faisceau conserve la même forme.

1re, 2e et 3e dorsale : Il tend à prendre une forme triangulaire en même temps qu'il conserve ses rapports avec la corne postérieure.

4e à 10e dorsale : La forme triangulaire persiste.

11e et 12e dorsale : Le faisceau tend à quitter la corne postérieure pour se rapprocher de la partie latérale de la moelle.

1re et 2e lombaire : Le faisceau est accolé à la périphérie sous la dure-mère.

3e, 4e et 5e lombaire : La face interne du faisceau s'incurve en dedans et prend un aspect semi-lunaire.

Racines sacrées : Le faisceau pyramidal croisé est de plus en plus petit ; sa forme est comparable à un ovoïde allongé d'avant en arrière, et accolé dans l'angle que forment

le cordon antéro-latéral et l'origine de la racine postérieure.

Comme on le voit, le faisceau pyramidal croisé ne présente guère de différence dans ces deux cas ; sa seule différence de forme nous paraît due simplement à ce fait que, dans le cas Bouth..., il s'agit d'une moelle ronde, alors que dans le cas Font... il s'agit d'une moelle plate. Il nous semble que l'on ne peut attribuer cette différence de forme du faisceau pyramidal croisé à la présence dans un cas du faisceau pyramidal direct et à l'absence de ce dernier dans l'autre cas.

Une autre question se pose maintenant : y a-t-il une différence de *volume* entre les deux faisceaux pyramidaux croisés ? Autrement dit : est-il permis de penser que la présence du faisceau direct enlève au faisceau croisé une partie de ses fibres, d'où la diminution de volume du faisceau croisé dans ce cas, tandis que la décussation complète donne un faisceau croisé plus volumineux ?

Il est assez difficile de répondre d'une manière certaine à cette question. D'abord la différence de surface totale d'une coupe de la moelle épinière est très grande, et dans certains cas, cette différence peut varier d'un tiers : c'est dire qu'il faut déjà tenir compte des variations individuelles.

D'autre part, la surface représentée par le faisceau pyramidal direct est, en général, très petite en comparaison de celle occupée par le faisceau pyramidal croisé. Comment, dans ce cas, peut-on être affirmatif dans un sens ou dans l'autre ? Nous pensons donc qu'il est très difficile de se prononcer ; cependant l'examen des coupes que nous avons pratiquées nous laisse supposer qu'il y a, en général, une légère différence, et que le vo-

lume total des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé représente pour ainsi dire le volume du faisceau pyramidal croisé dans les cas de décussation complète au niveau du bulbe.

Nous avons maintenant à examiner un autre point : quels sont les rapports exacts de ce faisceau pyramidal croisé avec les parties avoisinantes ?

Lorsqu'on examine les figures des traités classiques, on y voit que ce faisceau, d'une forme ovalaire, est limité en arrière et en dedans par la corne postérieure, en arrière et en dehors par la partie postérieure du faisceau cérébelleux direct, en avant par l'extrémité postérieure du faisceau de Gowers et dans sa partie antéro-interne par les deux faisceaux fondamental du cordon antérieur et latéral profond.

Il ne nous semble pas qu'il doive être changé beaucoup à cette description ; cependant nous ferons remarquer la grande étendue sur laquelle le faisceau pyramidal croisé est en rapport avec la corne postérieure ; l'ovale formé par ce faisceau serait donc, dans la région cervicale du moins, accolé à la corne postérieure ; à la région dorsale, il tendrait à s'en éloigner, pour devenir complètement superficiel au niveau des deux régions lombaire et sacrée. Par conséquent le faisceau pyramidal croisé se dirigerait en dehors au fur et à mesure qu'il descendrait dans la moelle épinière.

Comme on le voit, il semble que la forme et les connexions du faisceau pyramidal soient connues à peu près exactement : ce fait tient d'ailleurs à la grande quantité de moelles qui ont déjà été examinées par tous les histologistes, et à la fréquence de la dégénération de ce faisceau pyramidal croisé. En dehors des auteurs classiques,

ce faisceau a encore été étudié depuis quelques années dans des cas de dégénération dont la cause était variable. C'est ainsi que Bunke (1) a publié en 1904 une contribution à l'anatomie de la voie pyramidale ; il a étudié, par la méthode de Marchi, chez une paralytique générale, la dégénération de toute la voie pyramidale depuis la corticalité et la capsule interne gauche jusqu'à la moelle lombaire (les circonvolutions rolandiques gauches étaient aplaties). MM. Pierre Marie et Idelsohn (2) ont également fait une étude de la dégénération secondaire de la voie pyramidale à propos d'un cas de lésion linéaire limitée à la substance blanche de la frontale ascendante droite dans sa moitié supérieure. Dans la moelle, la présence de corps granuleux était évidente, au niveau du faisceau pyramidal croisé gauche.

Enfin rappelons que M. Souques (3 et 4) a publié un cas de tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures avec hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux. Il s'agissait d'une tumeur intracranienne, unique, médiane,

(1) Bunke, *Contribution à la pathogénie des ictus paralytiques avec une contribution à l'anatomie de la voie pyramidale* (Zur Pathogenese der Paralytischen Aufälle Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn), Neurol. Centralbl., n° 10, 15 mai 1904, p. 436.

(2) Marie (Pierre) et Idelsohn (de Riga), *Un cas de lésion linéaire limitée à la substance blanche de la frontale ascendante droite dans la moitié supérieure. Hémiplégie. Etude de la dégénération secondaire pyramidale*, Revue neurologique, 30 octobre 1904, n° 20, p. 1625.

(3) Souques, *Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie double par compression des faisceaux pyramidaux*, Société de neurologie de Paris, 6 décembre 1907.

(4) Souques, *Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux*, Iconographie de la Salpêtrière, septembre-octobre 1907, n° 5, 20e année.

siégeant au niveau des lobes pariétaux supérieurs, et née dans la faux du cerveau ; l'examen histologique montra que cette tumeur était constituée par du sarcome pur fuso-cellulaire. La moelle, examinée au Marchi, a fait voir quelques rares granulations noires disséminées dans toute la coupe, plus nombreuses cependant dans le territoire des faisceaux pyramidaux.

Nous allons maintenant étudier les variations qu'est susceptible de présenter le faisceau pyramidal croisé.

Ce faisceau peut se présenter avec des formes différentes ; mais, d'autre part, il peut être atteint de dégénération bilatérale ; dans ce cas, le faisceau pyramidal croisé se présente de chaque côté de la ligne médiane avec ses connexions et ses rapports habituels. Nous avons eu des coupes démonstratives à ce sujet dans le cas Henr... Si l'on examine la première cervicale de ce cas, on y voit une dégénération des deux faisceaux pyramidaux direct gauche et croisé droit et du faisceau pyramidal croisé gauche. Or, sur cette coupe passant par la septième racine cervicale, on voit que les deux faisceaux, tout en conservant la même direction, le même aspect et les mêmes rapports, présentent cependant une légère différence de volume : le faisceau croisé droit est, en effet, moins volumineux que le gauche.

Cette différence nous paraît tenir à la présence du faisceau pyramidal direct du côté gauche ; de plus, il suffit de lire l'observation pour voir que l'hémiplégie gauche était très accusée, alors qu'il n'y avait du côté droit que de la parésie avec signe de Babinski. D'autres cas de variétés d'altération du faisceau pyramidal de chaque côté ont été signalés, et qui peuvent se comparer à ce cas personnel que nous venons de citer. C'est ainsi que

MM. Pierre Marie et André Léri (1) ont publié le cas d'un énorme kyste post-hémorrhagique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques ; cliniquement, il y eut une hémiplégie avec hypoesthésie et survie de vingt-deux ans.

Dans la moelle, on trouve une grosse dégénérescence du faisceau pyramidal croisé gauche, et l'on ne constatait pas de sclérose nette du faisceau pyramidal direct. Une lacune située dans la protubérance à gauche expliquait une dégénération dans le faisceau pyramidal croisé droit.

Deux autres questions se posent maintenant.

A quelle époque apparaît la dégénération de ce faisceau pyramidal ?

Peut-on, dans un faisceau, distinguer les fibres destinées à l'innervation motrice d'un territoire musculaire ?

1° A quelle époque apparaît la dégénération du faisceau pyramidal ?

Nous rappellerons que, suivant Homen (2), les premières modifications sont perceptibles au bout de trois jours ; Schiefferdecker estime qu'elles ne se voient guère qu'au bout de sept jours.

Schaffer (Karl) (3) a publié sur ce sujet une étude sur l'ordre chronologique de la dégénération des divers faisceaux de la moelle. Suivant cet auteur, c'est au quatorzième

(1) Marie (Pierre) et Léri (André), *Enorme kyste post-hémorrhagique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques. Hémiplégie avec hémihypoesthésie ; survie de vingt-deux ans*, Société de Neurologie de Paris, 9 juillet 1904.

(2) Homen, cité par Nageotte et Riche, in *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ramier, 1907, 3e édition, t. III, p. 112.

(3) Schaffer (Karl), *Sur l'ordre chronologique de la dégénération des divers faisceaux de la moelle*, Neurol. Centralbl., n° 9, p. 386, 1895.

jour que l'on peut observer la dégénération du faisceau pyramidal du cordon latéral. Il existe, ajoute-t-il, un parallélisme entre l'ordre chronologique du développement embryonnaire des faisceaux médullaires et celui de leurs dégénérations secondaires. Homen (1) pense également que la rapidité d'évolution de la dégénération secondaire dans les différents faisceaux de la moelle permet de les ranger dans l'ordre suivant de rapidité décroissante : faisceau de Goll, faisceau pyramidal croisé, faisceau cérébelleux direct, faisceau pyramidal direct.

2° Peut-on, dans le faisceau pyramidal, distinguer les fibres destinées à un territoire musculaire ?

Nous rappellerons à ce propos l'opinion de Hoche (2), qui a fait une étude sur la situation dans la voie pyramidale des fibres destinées à l'innervation des mouvements de la main. Par l'examen du système nerveux d'une femme à laquelle on avait enlevé quatre semaines auparavant un sarcome localisé au niveau du centre cortical des mouvements de la main, sarcome qui avait produit progressivement une paralysie complète de la main gauche, Hoche a constaté que des fibres fonctionnellement aussi étroitement unies que celles des mouvements de la main n'ont nulle part, au-dessous du pédoncule cérébral, une place définie dans la voie pyramidale, mais sont disséminées sur toute l'étendue du faisceau.

Cette opinion de Hoche a été confirmée par un travail

(1) Homen, cité par Nageotte et Riche, *in* Cornil et Ramier, *loc. cit.*

(2) Hoche (de Strasbourg), *De la situation dans la voie pyramidale des fibres destinées à l'innervation des mouvements de la main* (Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn), Zeitschrift für nervenheilkunde, t. XVIII, 4 décembre 1900, p. 149.

plus récent de Fischer (de Prague) (1) ; les recherches de cet auteur ont porté sur la situation qu'occupent dans le faisceau pyramidal les fibres destinées à l'innervation des membres inférieurs. Pour ce faire, il a examiné par la méthode de Marchi le faisceau pyramidal dans un cas de tuberculose du lobe paracentral. Les fibres destinées à l'innervation du membre inférieur n'occupent, d'après lui, dans ce faisceau pyramidal, à partir du pédoncule cérébral et jusqu'en bas, aucune situation fixe ; elles sont disséminées parmi les autres fibres de ce faisceau.

Nos recherches personnelles nous ont permis de confirmer les opinions de Hoche et de Fischer ; la dégénération des fibres motrices est diffuse dans ce faisceau pyramidal, et il est impossible de distinguer dans ce faisceau le territoire destiné à la motricité d'un segment quelconque.

L'examen des seize moelles que nous avons eu l'occasion d'examiner nous a montré que, sur certaines d'entre elles, il n'y avait qu'une dégénération très peu marquée du faisceau pyramidal, ou encore que ce faisceau n'était pas altéré du tout. (Voir au chapitre des observations.) Ce fait, en apparence paradoxal, tient à ce que, pour obtenir une dégénération bien systématisée, il faut choisir, comme nous l'avons déjà dit, des pièces venant d'une altération *directe et bien localisée* du faisceau moteur dans le cerveau et la protubérance ; dans le cas contraire, il n'y a que compression ou altération directe minime du faisceau pyramidal, toutes choses insuffisantes

(1) Fischer (de Prague), *Sur la situation occupée dans le faisceau pyramidal par les fibres destinées à l'innervation des membres inférieurs* (Ueber die Lage der für die Innervation der motoren Extremitæten bestimmten Fasern. der Pyramidenbahn), Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, t. XVII, nº 5, mai 1905, p. 385.

pour amener une dégénération étendue de ce faisceau.

C'est un fait de ce genre que MM. Déjerine et Thomas (1) ont signalé dans un cas d'hémiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie. Il s'agissait d'une malade âgée de 69 ans, atteinte d'hémiplégie depuis ses premières années. A l'autopsie, la lésion primitive s'étendait en hauteur depuis le pied de la couronne rayonnante, dont le tiers moyen était complètement détruit, jusqu'à la partie sous-jacente de la capsule interne, dont elle n'atteignait pas cependant les plans les plus inférieurs. Dans toute sa hauteur, la lésion coupe toutes les fibres du tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne, dont elle respecte le tiers postérieur et le tiers antérieur, y compris le genou. La protubérance et le bulbe montrent une atrophie des fibres pyramidales qui ne sont que partiellement disparues ; la pyramide droite est réduite de volume. Le moelle ne présente aucune trace de dégénérescence ; les fibres sont moins nombreuses dans l'aire du faisceau pyramidal croisé, mais nulle part on ne voit de sclérose ; sans doute, disent MM. Déjerine et Thomas, les fibres saines se sont tassées, et pour cette raison la tache de dégénérescence fait défaut dans le faisceau pyramidal.

M. Marinesco (2) a également publié deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés. Dans le pre-

(1) Déjerine et Thomas, *Un cas d'hemiplégie infantile avec hémiathétose suivi d'autopsie*, Société de Neurologie de Paris, 7 juin 1900.

(2) Marinesco, *Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés*, Revue neurologique, 15 mars 1904, n° 5, p. 210.

mier cas, un ramollissement du lobe occipital n'avait amené de dégénérescence dans aucun faisceau de la substance médullaire ; la méthode de Marchi avait été employée pour les moelles cervicale, dorsale et lombaire (ce premier cas n'est pas très net) ; dans le second cas, une pachyméningite cervicale ne se traduisait par aucune dégénérescence du tissu nerveux. Enfin Spielmeyer (1) a relaté un cas d'hémiplégie intra-corticale avec intégrité de la voie pyramidale : le malade était un ancien épileptique, avec hémiplégie gauche flasque. A l'autopsie, on trouva une atrophie de l'hémisphère cérébral droit, des noyaux gris centraux du même côté et du lobe cérébelleux du côté opposé. Il y avait une intégrité absolue du faisceau pyramidal dans toute son étendue, une dégénérescence complète de toutes les cellules de l'écorce, sauf des grandes cellules pyramidales de Betz qui étaient restées intactes. L'auteur désigne cette forme du nom d'hémiplégie intra-corticale.

Avant de terminer l'étude de ce faisceau pyramidal croisé, rappelons qu'un certain nombre d'auteurs ont décrit soit des variations dans le trajet de ce faisceau, soit encore des sortes de faisceaux aberrants qui s'éloigneraient de la voie habituelle pour adopter un trajet particulier.

C'est ainsi que Straussler (Ernst) (de Vienne) (2) a décrit une variation dans le trajet de la voie pyramidale. Il a

(1) Spielmeyer, *Hémiplégie avec intégrité de la voie pyramidale. Hémiplégie intracorticale* (Hemiplégie bei intakter Pyramidenbahn. Intracorticale Hemiplegie), Münch. Mediz. Wochenschr., p. 1404, 17 juillet 1906.

(2) Straussler (Ernst) (de Vienne), *Une variation dans le trajet de la voie pyramidale* (Eine variation in Verlaufe der Pyramidenbahn), Neurol. Centralbl., nº 18, 16 sept. 1901, p. 834.

trouvé à l'examen histologique de la moelle d'un homme de 66 ans, mort 58 jours après une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche, un faisceau pyramidal anormalement développé ; quelques fibres dégénérées sur le bord interne de la corne antérieure du côté opposé formaient une voie croisée dans le cordon antérieur ; le faisceau pyramidal direct se prolongeait dans la portion dorsale sur le pourtour ventral de la moelle ; le faisceau pyramidal croisé du côté de la lésion présentait des fibres dégénérées, surtout dans la région dorsale ; enfin la modification la plus remarquable était l'extension du faisceau pyramidal croisé opposé sur une grande partie du territoire normal du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers au niveau de la région cervicale et de moins en moins en descendant. Stewart (Purves) (1) a attiré l'attention sur le « faisceau X » dans la région cervicale inférieure de la moelle. Il a trouvé ce faisceau pyramidal aberrant depuis la protubérance et le bulbe jusqu'à la moelle cervicale supérieure. Stewart croit que c'est le même faisceau qu'il a décrit lui-même (Brain, 1901), sous le nom de faisceau X, comme descendant jusqu'au 7e et au 8e segment cervical, sur le bord de la moelle, à une petite distance en avant et en dehors du faisceau pyramidal croisé ; il rappelle aussi le faisceau que Helweg et von Bechterew ont décrit sous le nom de « voie triangulaire » ; mais le faisceau de Bechterew ne descendrait que jusqu'au troisième segment cervical. Enfin Straeussler (2), dans

(1) Stewart (Purves), *Sur le « faisceau X » dans la région cervicale inférieure de la moelle* (Ueber den « Tract X » in der untersten cervicalgegend des Rückenmarks), Neurol. Centralbl., n° 16, p. 747, 16 août 1902.

(2) Straeussler (E.), *Morphologie de la moelle épinière normale et pathologique et des voies pyramidales croisées* (Zur morphologie des

une étude morphologique de la moelle épinière normale et pathologique et des voies pyramidales croisées, a donné une description des sillons qui s'observent parfois sur les cordons latéraux de la moelle cervicale, et qui s'accompagnent d'anomalies et de dégénérescences des faisceaux pyramidaux croisés.

normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitensstrangbahn) (clinique psychiatrique allemande de Prague, prof. A. Pick), Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, vol. XXIII, p. 260, 1903 (3 fig.).

CONSIDÉRATIONS SUR LES LÉSIONS QUE PRÉSENTE LE SYSTÈME PYRAMIDAL, EN DEHORS DE SA DÉGÉNÉRATION

Bien que la dégénération du système pyramidal présente un double intérêt (à la fois clinique, en expliquant les troubles de la motricité, et anatomique, en permettant de contribuer à l'étude de la systématisation de la moelle), il n'est pas sans intérêt d'étudier également un certain nombre d'autres lésions de ce faisceau, et particulièrement les lésions des cellules pyramidales. De même on peut se demander également s'il n'existe pas une hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal resté sain, et qui jouerait ainsi un rôle de suppléance ; enfin la question des fibres pyramidales homolatérales ainsi que l'étude des dégénérations connexes d'autres faisceaux médullaires doivent être également discutées. Nous aurons ainsi à étudier successivement :

1° Les lésions pyramidales ;

2° Y a-t-il une hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal resté sain ?

3° Fibres pyramidales homolatérales ;

4° Dégénérations connexes d'autres faisceaux cortico-protubérantiels ;

5° Dégénérations connexes d'autres faisceaux médullaires.

I. — *Lésions pyramidales.*

C'est une connaissance déjà assez ancienne que les lésions des cellules pyramidales accompagnent la dégénération du système moteur. Déjà, en 1878, Issartier (1), étudiant les dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau, les avait mentionnées. Cet auteur avait également fait observer que les dégénérations d'origine corticale ont, dans leur trajet à travers le pédoncule, le bulbe et la moelle épinière, la même topographie et les mêmes caractères anatomiques que les dégénérations consécutives aux masses centrales ; elles ont aussi, ajoutait-il, les mêmes conséquences cliniques. Issartier avait également fait quelques recherches expérimentales sur ce sujet ; mais c'est surtout Mouratoff (2) qui mentionna ce fait dans ses travaux : cet auteur pratiqua l'abrasion de la région motrice et étudia le système pyramidal par la méthode de Marchi. Il nota deux choses : 1° la dégénérescence bilatérale est due à une décussation incomplète des pyramides ; la plus grande partie de chaque pyramide se dirige du côté opposé ; la plus petite partie des fibres va du côté homonyme ; la dégénérescence du côté homonyme prend fin du côté opposé ; le cordon latéral homonyme est analogue chez les animaux au cordon de

(1) Issartier, *Des dégénération secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance centrale du cerveau*, thèse Paris, 1878.

(2) Mouratoff, *De la dégénérescence descendante dans les lésions centrales circonscrites expérimentales*, Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou, 16 avril 1893.

Türck chez l'homme. 2° La longueur de la portion dégénérée est en rapport avec le foyer ablaté.

M. Klippel (1) a fait également une description histologique des dégénérations spinales : suivant cet auteur, l'altération porte sur les tubes nerveux même dans la phase initiale ; la myéline se transforme en granulations, et le cylindraxe s'hypertrophie ; puis il y a une désintégration des tubes nerveux avec infiltration de la névroglie.

L'état des grandes cellules pyramidales elles-mêmes à la suite des lésions du faisceau pyramidal a fait l'objet des recherches de Parhon et Goldstein (2). Ces deux auteurs confirment le fait soutenu par Marinesco que les lésions dans les cellules pyramidales sont d'autant plus intenses et plus précoces que l'altération de leur cylindraxe est plus près du corps cellulaire. La réaction des grandes cellules pyramidales à la suite des lésions du faisceau pyramidal mérite une grande attention, car, disent-ils, en étudiant chez l'homme des cas de lésions transverses de la moelle, et en faisant chez les animaux des sections expérimentales aux différents niveaux, on pourra préciser quelle région de l'écorce cérébrale est en rapport avec les différents segments de la moelle.

Bien que l'étude des cellules pyramidales ne rentre pas dans le cadre de ce travail, nous pouvons dire que, dans nos cas personnels, nous avons trouvé une atrophie considérable de ces cellules, atrophie d'autant plus nette que la dégénération était plus marquée et plus ancienne. Dans

(1) Klippel, *Histologie des dégénérations spéciales,* Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Clermont-Ferrand, 6-11 août 1894, séance du 10 août.

(2) Parhon et Goldstein, *l'Etat des grandes cellules pyramidales à la suite des lésions du faisceau pyramidal* (Storea celuletor piramidale nasi in urina lesimulor fosei colulmi piramidal), Spitalul, n° 1, 1902.

quelques cas, nous n'avons trouvé pour ainsi dire que des altérations minimes ; ce fait était d'ailleurs en coïncidence avec une lésion très peu accentuée du faisceau pyramidal, et cliniquement l'hémiplégie était très légère. Ajoutons à ces faits ceux qui ont été mentionnés par Schütz (1) (de Leipzig). Cet auteur, étudiant les rapports du faisceau longitudinal inférieur avec le ruban de Reil, établit l'existence d'un centre réflexe au niveau de la corticalité et d'une voie motrice dans le cerveau différente du faisceau pyramidal, voie qui explique la persistance de certains mouvements à la suite d'excitations vives, lorsque la voie pyramidale est détruite complètement. Peut-être, d'après Schütz, expliquerait-elle, elle aussi, les convulsions épileptiques qui surviennent après des excitations sensitives ou sensorielles.

Terminons ce chapitre en signalant la rétraction du faisceau pyramidal. A une lésion en apparence minuscule, correspond un gros déficit, car il y a destruction de tout un système de fibres, et par conséquent remplacement de celles-ci par les faisceaux de voisinage. Enfin citons également la rétraction de la névroglie qui amène également une diminution de volume dans l'aire du faisceau lésé. Ces faits expliquent, d'une part, le peu d'étendue de certaines dégénérations, et, d'autre part, l'hémiatrophie consécutive à ce véritable tassement des tissus.

(1) Schutz (de Leipzig), *Des rapports du faisceau longitudinal inférieur avec le ruban de Reil et d'un nouveau système moteur en couronne rayonnante* (Ueber die Beziehungen des unterer Längsbündel zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranz-system), Neurol. Centralbl., nº 19, p. 885, 1er octobre 1902.

II. — *Y a-t-il une hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal resté sain?*

Avant de donner une opinion personnelle et de relater les cas que nous avons observés, il nous paraît utile de donner un résumé des opinions émises jusqu'à ce jour, de façon que cette question soit bien posée.

En 1899, MM. Klippel et Fernique (1) publièrent un important travail sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes. Ils conclurent que :

1° Sur des moelles d'hémiplégiques, on observe une asymétrie ; les parties dégénérées et sclérosées ont subi une diminution de volume ; de plus, il y a une atrophie de toute cette moitié de la moelle.

2° On peut observer des dégénérescences multiples. La dégénérescence combinée du faisceau pyramidal homolatéral et des cordons de Goll peut s'ajouter à la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal collatéral.

3° Il convient de noter quelques différences individuelles de détail. Les lésions de l'hémisphère gauche retentissent davantage sur l'axe spinal que celles de l'hémisphère droit, ce fait tenant à la non-équivalence des hémisphères cérébraux. (Dans les cas que nous avons observés, il ne nous a pas paru que ce fait fût constant.)

Quelques années après, M. et Mme Déjerine (2) firent une

(1) Klippel et Fernique, *Sur quelques particularités des dégénérescences spéciales descendantes*, Gazette hebdomadaire, n° 82, p. 973, 12 octobre 1899 (8 fig.).

(2) Déjerine (M. et Mme), *Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile*, Société de Neurologie de Paris, 3 juillet 1902.

communication sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Suivant eux, cette hypertrophie compensatrice de la voie pyramidale ne s'observe jamais chez l'adulte, et la cause en serait aisée à comprendre. Dans l'hémiplégie de l'enfance, elle ne se rencontre, en effet, que dans les deux conditions suivantes :

1° Lorsque la lésion détruit complètement soit la zone motrice, soit les fibres de projection qui en partent.

2° Lorsque la lésion cérébrale survient à une époque de la vie où le développement du faisceau pyramidal n'est pas encore complètement effectué.

Cette opinion ne fut d'ailleurs pas partagée par MM. Marie et Guillain (1). Ces deux auteurs publièrent à leur tour une étude sur le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile et sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal ; voici le résumé de leur travail :

Cerveau : sclérose cérébrale atrophique infantile, avec altération de presque toutes les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche.

Pédoncule : énorme atrophie de tout le pied du pédoncule cérébral gauche.

Protubérance : Atrophie de la voie pyramidale gauche et hypertrophie de la voie pyramidale droite.

Bulbe : La pyramide gauche a presque entièrement disparu. La pyramide droite est hypertrophiée.

Moelle : Hypertrophie du cordon antérieur droit ;

(1) Marie et Guillain, *le Faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal*, Société de Neurologie de Paris, 5 mars 1903 ; Revue neurologique, 30 mars 1903.

atrophie du cordon latéral droit ; dégénération de la voie pyramidale.

La même année (1903), Matthew et Waterston (1) publièrent une étude sur un cas de variation dans le trajet des fibres pyramidales : d'un côté, le faisceau pyramidal croisé faisait presque entièrement défaut et le faisceau pyramidal direct était très mince ; de l'autre côté, le faisceau pyramidal croisé était très large, en même temps que le faisceau pyramidal direct qui dépassait même la fissure médiane antérieure.

Catola (2) (de Florence) cite un cas d'hémorrhagie ayant détruit la partie centrale de l'hémisphère gauche ; il y avait une atrophie du faisceau pyramidal du côté lésé, atrophie sans la moindre trace de sclérose, une considérable hypertrophie du faisceau pyramidal du côté sain et un développement extraordinaire du noyau arqué de ce même côté. Ce même auteur (3) publie la même année le même genre de travail, et insiste sur l'hypertrophie du faisceau pyramidal du côté sain, hypertrophie qui se poursuit jusque dans la région lombaire.

Ugolotti (Ferdinand) (4) observe un cas d'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal dans un cas de cérébroplégie infantile ; il y a une absence d'une

(1) Matthew et Waterston, *Sur une variation dans le trajet des fibres pyramidales* (Notes on a variation in the course of the pyramidal fibres), Rev. of. Neur. and Psych., avril 1903.

(2) Catola (de Florence), *le Faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile*, Société de Neurologie de Paris, 7 janvier 1904.

(3) Catola, *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal dans l'hémiplégie cérébrale infantile*, Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. IX, fasc. 3, p. 113-119, mars 1904 (3 fig.).

(4) Ugolotti (Ferdinando), *Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal dans un cas de cérébroplégie infantile*, Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. X, n° 9, p. 413-422, septembre 1905.

zone motrice corticale et de la pyramide correspondante ; on observait une suppléance fonctionnelle, non par les circonvolutions restant de l'hémisphère lésé, la voie pyramidale issue de ce côté manquant complètement, mais par l'écorce du côté opposé. Enfin Franceschi (1) (Francesco) a également publié une contribution à l'étude de la microgyrie et des voies pyramidales dans les paralysies cérébrales de l'enfance. Cette microgyrie fut observée chez une idiote paralysée des quatre membres ; les faisceaux pyramidaux étaient atrophiés, mais non sclérosés.

On se trouve donc ainsi en présence d'opinions extrêmement différentes ; pour donner un peu de clarté à la question, nous envisagerons, au point de vue de nos résultats, trois questions :

a) Atrophie du côté lésé ;

b) Hypertrophie du côté sain ;

c) Y a-t-il une différence entre l'atrophie du côté droit et l'atrophie du côté gauche ?

a) Atrophie du côté lésé. — Il ne saurait y avoir de doute, à notre avis, sur cette question : dans tous les cas de sclérose nette et ancienne du faisceau pyramidal, il y a toujours atrophie de la moitié de la moelle qui correspond au faisceau pyramidal atteint. Ces faits ont été signalés par les classiques ; on ne peut qu'y souscrire.

b) Hypertrophie du côté sain. — Cette question a fait l'objet de travaux assez nombreux ; de plus, les auteurs ne sont pas d'accord à son sujet : aussi croyons-nous nécessaire d'exposer nos cas personnels :

(1) Franceschi (Francesco), *Contribution à l'étude de la microgyrie et des voies pyramidales dans les paralysies cérébrales de l'enfance*, Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 3, p. 97-112, mars 1906.

cas Pont... Sur toute la hauteur de la protubérance, du bulbe et de la moelle, il semble que l'hypertrophie soit manifeste ; ceci n'est d'ailleurs qu'une apparence : il suffit de faire abstraction du côté atrophié et de comparer le côté sain à des pièces normales pour acquérir la conviction que la moitié restée saine n'a subi aucune hypertrophie.

Cas Henr... L'atrophie du côté atteint est très peu marquée ; aussi n'y a-t-il qu'une légère différence de volume entre les deux côtés.

Cas Taup... L'atrophie du côté dégénéré est évidente, mais il n'y a aucune trace d'hypertrophie du côté opposé.

Ces trois cas nous paraissent suffisamment concluants. Il faut d'ailleurs remarquer que la plupart des faits d'hypertrophie compensatrice du côté sain ont été signalés dans des cas d'hémiplégie infantile. Or le faisceau pyramidal sain, en se développant chez l'enfant, peut s'hypertrophier jusqu'à un certain point pour jouer un rôle de suppléance à l'égard du faisceau sclérosé. Mais, chez l'adulte, il n'en va pas de même ; le faisceau pyramidal a terminé son développement : aussi ne saurait-il y avoir d'hypertrophie.

c) Y a-t-il une différence entre l'atrophie du côté droit et celle du côté gauche ? — Nous avons déjà dit que certains auteurs estimaient que le faisceau du côté droit était plus atrophié que celui du côté gauche, lorsque l'un d'eux était dégénéré : ce fait tenait à l'importance plus grande de l'hémisphère gauche dont une altération amenait une dégénération plus marquée et plus profonde dans le côté droit de la moelle. Cette opinion nous paraît très discutable : il ne s'agit, à notre avis, que de différences extrêmement légères, et que nous n'avons pas constatées dans nos observations.

III. — *Fibres pyramidales homolatérales.*

En 1896, MM. Déjerine et Thomas (1) signalèrent une disposition qui n'avait pas encore été décrite chez l'homme. D'après leur travail, le faisceau pyramidal fournit, dans quelques cas du moins, au niveau de sa décussation, outre les faisceaux croisé et direct ordinaires, un certain nombre de fibres au cordon latéral du même côté, fibres que l'on peut dénommer, disent-ils, *fibres pyramidales homolatérales.*

Quelques années après, MM. Marie et Guillain (2) publièrent le résultat de leurs travaux personnels sur ce sujet : sur des coupes traitées par le Marchi, les fibres pyramidales homolatérales ont paru constantes à ces deux auteurs ; par la méthode de Weigert-Pal, la dégénération homolatérale n'est nettement apparente que dans les cas de lésions bilatérales. La dégénérescence des fibres homolatérales n'explique pas, disent-ils, les troubles observés du côté sain chez les hémiplégiques : « Au contraire, les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales sont très fréquentes ; ce sont elles qui tiennent sous leur dépendance, *au point de vue clinique*, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques, au point de vue *anatomo-pathologique*, les grosses dégénérations homolatérales.

Signalons également une communication de ces deux

(1) Déjerine et Thomas, *Sur les fibres pyramidales homolatérales*, Société de biologie, 11 janvier 1896.

(2) Marie (Pierre) et Guillain (Georges), *le Faisceau pyramidal homolatéral*, Société de biologie, 13 juin 1903.

auteurs sur le faisceau pyramidal homolatéral et le côté sain des hémiplégiques (1) : ils répètent qu'une distinction doit être faite suivant que la moelle a été examinée au Weigert ou au Marchi. Au Weigert, il n'y a pas de sclérose homolatérale, à moins qu'il n'existe des lésions cérébrales ou mésocéphaliques bilatérales. Au Marchi, quand la lésion supérieure est récente, les fibres pyramidales homolatérales se voient d'une façon très fréquente. Les fibres homolatérales sont réparties dans une zone moins localisée que les fibres du faisceau pyramidal croisé ; elles sont relativement peu nombreuses, et quand on constate une grosse dégénération homolatérale, on peut être convaincu qu'il y a dans le cerveau des lésions bilatérales.

Parmi nos cas personnels, nous citerons le cas Font... ; la dégénération des fibres homolatérales est surtout très nette au niveau de la 8e cervicale ; cette dégénération se présente sous forme d'une décoloration diffuse de la partie du faisceau pyramidal croisé du côté sain, et dans le voisinage de la corne postérieure. D'ailleurs, cette dégénération se poursuit très bas, puisqu'on la retrouve encore au niveau de la IXe dorsale.

L'existence de ces fibres pyramidales homolatérales nous paraît donc bien démontrée aujourd'hui ; il semble d'ailleurs que leur présence soit en raison directe de l'intensité de la dégénération du côté malade.

(1) Marie (P.) et Guillain (G.), *le Faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques* (étude anatomo-clinique), Revue de médecine, t. XXIII, nº 10, p. 797-812, 10 octobre 1903.

IV. — *Dégénérations connexes d'autres faisceaux cortico-protubérantiels.*

Un certain nombre d'auteurs ont voulu voir dans le faisceau pyramidal protubérantiel des fibres surajoutées aux fibres motrices émanées de la zone rolandique, et passant par le centre ovale pour aller se grouper dans la capsule interne. C'est ainsi que Hoche (1) a décrit un faisceau spécial qui pénétrerait dans la partie moyenne du ruban de Reil ; il rapporte deux cas :

Cas 1 : Hémiplégie droite totale avec aphasie. Etude par la méthode de Marchi. Dans la protubérance, on trouve un faisceau de dégénérescence placé en dehors du faisceau pyramidal ; ce faisceau pénètre dans la partie médiane du ruban de Reil, dont les fibres propres restent saines. Du faisceau pyramidal dégénéré se détachent des fibres.

Cas 2 : Dégénération du ruban de Reil au niveau du pôle inférieur du noyau du facial.

De même MM. Marie et Guillain (2) ont donné une étude du faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule). Ces auteurs rapportent dix-neuf observations de dégénération du faisceau de Türck. Le faisceau

(1) Hoche (de Strasbourg), *Contribution à l'anatomie des faisceaux pyramidaux et de la couche supérieure du ruban de Reil, suivie de remarques sur les faisceaux anormaux de la protubérance et du bulbe* (Beitrage zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberer Schleife, nebst Bemerkungen über die abnomen Bündel in Pons und medulla oblongata), Arch. f. Psych., f. 1, p. 103, 1898 (35 p., 2 pl.).

(2) Marie et Guillain, *le Faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule)*, Semaine médicale, 1903, p. 229, n° 28 (221 fig.).

de Türck a son origine dans le lobe temporal. Les fibres proviennent, pour la plus grande partie, de la troisième circonvolution temporale. Quelques fibres viennent de la deuxième et de la première, mais le contingent le plus important provient de la troisième temporale. Les fibres s'épuisent progressivement, et sur les coupes de la région protubérantielle inférieure, on ne les retrouve pas. C'est donc un faisceau temporo-protubérantiel.

Enfin Spiller (1) a décrit un faisceau spécial contigu au faisceau pyramidal, mais un peu en dehors de celui-ci. Dans un cas d'hémorrhagie récente de la capsule interne et du noyau lenticulaire, Spiller a étudié dans la protubérance et le bulbe (la moelle n'a pu être examinée), par la méthode de Marchi, un faisceau dégénéré qu'il considère comme spécial. Ce faisceau, qui dans la protubérance se trouve contigu au faisceau pyramidal, mais un peu en dehors, se porte dans le bulbe et sur le bord externe de l'organe à peu près au niveau de l'olive, et plus bas que la corne antérieure.

Il convient maintenant de citer un certain nombre de fibres dont la réunion constitue le *pes lemniscus* ; une étude détaillée de celui-ci a été donnée par Long (2) ; suivant cet auteur, le faisceau du *pes lemniscus* superficiel, qui rappelle la description du faisceau en écharpe de Féré, est probablement une variété anatomique peu fréquente. Les fascicules que l'on voit se détacher de la face profonde de la voie pyramidale sont plus constants. Les

(1) Spiller, *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal dans le système nerveux central de l'homme* (A contribution to the study of pyramidal tract... etc.), Brain, 1899, part. 88, p. 563.

(2) Long, *les Voies centrales de la sensibilité générale* (étude anatomo-clinique), Paris, Steinheil, 1899.

uns proviennent du pied du pédoncule (*pes lemniscus* profond) et passent par le *locus niger* ; les autres sont des fascicules refoulés en arrière, de l'étage antérieur de la protubérance jusque dans le ruban de Reil, par les faisceaux transverses des pédoncules cérébelleux moyens.

Comme nous l'avons déjà dit à propos du faisceau pyramidal dans la région bulbo-protubérantielle, nous avons pu examiner ces fibres du *pes lemniscus* dans un de nos cas. On y voyait une zone de décoloration étendue à toute la partie moyenne du ruban de Reil, dans la partie supérieure de la protubérance.

V. — *Dégénérations connexes, d'autres faisceaux médullaires.*

On peut, dans un certain nombre de cas, observer des lésions plus ou moins systématisées des autres faisceaux médullaires en même temps que des faisceaux pyramidaux.

C'est ainsi que Touche (1) a publié en 1899 et 1900 un cas de ramollissement cérébral étendu avec dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence bilatérale du faisceau de Goll et du faisceau pyramidal croisé. Dans l'hémisphère gauche, on trouva une plaque de ramollissement siégeant à la fois sur la face externe et sur la face inférieure de l'hémisphère. Dans la protubérance, il y avait une dégénérescence totale du

(1) Touche (R.), *Ramollissement cérébral étendu. Dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral. Dégénérescence bilatérale du faisceau de Goll et du faisceau pyramidal croisé*, Société de Neurologie de Paris, 9 décembre 1899 ; Revue neurologique, 15 janvier 1900.

faisceau pyramidal et une dégénérescence de la pyramide gauche bulbaire. La moelle cervicale et la moelle dorsale présentaient une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés, plus accusée à droite, et la moelle lombaire n'était atteinte que dans le seul faisceau pyramidal droit.

Bikeles (1) a relaté un cas de forme insolite de traumatisme encéphalique par arme à feu avec constatation de dégénérescence des cordons postérieurs. Un homme de 19 ans, ayant eu une plaie du front par balle de revolver, fit un abcès au cerveau. Au bras gauche, il y avait une paralysie flasque, et seulement de la parésie au niveau de la jambe gauche. Ces phénomènes tiennent, suivant l'auteur, à la lésion des fibres blanches du centre ovale correspondant à ces extrémités. On trouva des lésions correspondantes des faisceaux pyramidaux dans le bulbe et dans la moelle. Dans les cordons postérieurs, examinés au Marchi, Bikeles constate la présence de fibres dégénérées dans les cordons de Goll. Cette lésion des cordons postérieurs a été attribuée soit à une augmentation de pression du liquide cérébro-spinal, soit à l'action des toxines.

Fernique (2) a également établi quelques particularités des dégénérescences spéciales, descendantes consécutives à une lésion hémisphérique ; il a constaté :

(1) Bikeles, *Forme insolite de traumatisme encéphalique par arme à feu avec constatation de dégénérescence des cordons postérieurs* (Eine ungewohnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration), Institut anat. pathol. du Prof. Obrzut, de Lemberg ; Neurologisches Centralbl., 1er octobre 1899, p. 871 (4 fig.).

(2) Fernique, *Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes consécutives à une lésion hémisphérique*, thèse Paris, n° 24, octobre 1899, Steinheil (46 photogr.).

1° L'atrophie de l'hémi-moelle du côté de la dégénérescence pyramidale ;

2° La sclérose combinée des hémiplégiques ;

3° La variété de topographie et d'intensité des dégénérescences spinales suivant l'hémisphère lésé ;

4° Le faisceau de la corne postérieure de Kölliker et son intégrité dans les dégénérescences pyramidales.

Une étude très complète et très détaillée a également été faite par Winter (1) sur les dégénérations secondaires dans les sections élevées de la moelle. A la suite d'une fracture du rachis, il y eut une compression de la partie inférieure du troisième segment dorsal, myosis gauche et mort en cinq mois. Voici le résultat de ces constatations :

Dégénérations descendantes :

1. Faisceau pyramidal jusqu'à moelle sacrée inférieure.
2. Fibres dans aire du faisceau cérébelleux et faisceau de Gowers.
3. Fibres dans zone limitante latérale de la substance grise.
4. Fibres de la zone mixte antérieure du cordon latéral.
5. Fibres du faisceau fondamental du cordon antérieur.
6. Fibres voisines du sillon médian antérieur.
7. Fibres de la zone périphérique du cordon antérieur.

Dans les cordons postérieurs :

8. Dégénération en virgule dans cordon de Burdach.
9. Fibres à la périphérie du cordon postérieur.
10. Fibres à la partie dorsale du septum médian postérieur.

(1) Winter, *Sur les dégénérations secondaires dans les sections élevées de la moelle, avec observations sur l'état des réflexes rotuliens dans ces cas* (Ueber secundäre Degeneration...), Clinique du Prof. Fürstner, de Strasbourg ; Arch. f. Psychiatrie, t. XXXV, f. 2, 1902 (25 p., 1 obs., 4 fig.).

Dégénérations ascendantes :

1. Tout le cordon postérieur, à l'exclusion de la zone de Lissauer.

2. Faisceau cérébelleux direct.

3. Faisceau de Gowers.

4. Zone limitante latérale de la substance grise.

5. Fibres de l'aire du faisceau pyramidal latéral.

6. Fibres du faisceau fondamental du cordon antérieur.

7. Fibres de la périphérie du cordon antérieur et de la fissure médiane antérieure.

Citons également Mott et Fredgold (de Londres) (1) et Mills et Spiller (2) ; ces deux derniers auteurs ont observé un cas d'hémiplégie à marche progressive, devenant plus tard une triplégie, causée par une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux. Il y avait une dégénérescence intense et ancienne du faisceau pyramidal direct gauche ; de plus, une dégénérescence relativement récente du faisceau pyramidal croisé gauche et du faisceau pyramidal direct droit, que la méthode de Marchi permit de suivre jusqu'à la base de la capsule interne droite. C'est donc un cas de dégénérescence primitive des faisceaux moteurs, plus marquée dans les cordons pyramidaux droit croisé et gauche direct. Enfin M. Guillain (3) a publié

(1) Mott et Fredgold (de London), *Observation sur la dégénération primitive de la voie motrice* (Some observations on primary degeneration of the motor tract), Brain, n° 100, vol. XXV, p. 401.

(2) Mills (Charles-K.) et Spiller (William-P.) (de Philadelphie), *Un cas d'hémiplégie à marche progressive, devenant plus tard une triplégie, causée par une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux* (A case of progressively developing Hemiplegia, etc.), the Journal of nervous and mental diseases, juillet 1903, vol. XXX. n° 7, p. 385 à 397 (1 fig.).

(3) Guillain (Georges), *la Dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyrami-*

une étude de la dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques. On peut, dit cet auteur, observer la dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération du faisceau pyramidal. Cette dégénération n'est pas très rétrograde ; elle ne coïncide ni avec la dégénération du ruban de Reil, ni avec l'atrophie des noyaux de Goll et de Burdach. La sclérose des cordons de Goll est une sclérose légère avec atrophie et raréfaction des gaines de myéline ; elle se présente sous des aspects dissemblables aux différents étages de la moelle, mais n'est pas systématisée.

Pour l'étude que nous avons entreprise personnellement, nous avons choisi autant que possible des cas de dégénération unique du faisceau pyramidal, de façon à pouvoir étudier ce faisceau dans toute sa pureté. Cependant, dans un cas (le cas Jun...), nous avons observé une sclérose du cordon de Goll ; à la 2e cervicale, cette altération est très nette ; il suffit d'examiner la figure pour voir une décoloration diffuse étendue à tout ce faisceau. Nous ne faisons d'ailleurs que mentionner ce fait, car on sait aujourd'hui que ces altérations des cordons postérieurs n'ont aucun rapport avec les dégénérations des voies pyramidales.

dal chez les hémiplégiques, XXXVIe session de l'Association française pour l'avancement des sciences, Reims, 1-6 août 1907.

OBSERVATIONS

Avant de rapporter les observations anatomo-cliniques qui nous ont permis de faire ce travail, nous rappellerons que nous avons recherché, autant que possible, dans le choix des pièces, deux ordres de faits :

D'une part, des lésions macroscopiques siégeant en des points différents du cerveau et du métencéphale, de façon à pouvoir, approximativement du moins, rencontrer des modes différents de dégénération pyramidale.

D'autre part, des lésions de ramollissement, car les lésions hémorrhagiques sont moins limitées et peuvent donner des compressions de voisinage préjudiciables à l'étude des faisceaux isolés.

Sur les seize systèmes nerveux que nous avons examinés, nous en avons rapportés quinze, car il en est un dont les lésions étaient si complexes et si étendues que l'étude de ce cas nous a paru devoir être l'objet d'un travail spécial. Or, en résumant les autres cas, nous avons les chiffres suivants :

1° Lésions de l'écorce cérébrale, cinq cas ;

2° Lésions de la capsule interne, neuf cas ;

3° Lésions de la protubérance, un cas.

OBSERVATION I

Bouchar... Jean, 71 ans, passementier.

Antécédents héréditaires : Père et mère morts de vieillesse ; ont toujours été bien portants.

Antécédents personnels : N'a pas eu de maladie dans l'enfance ; n'a pas eu non plus de maladie vénérienne ; il n'y a pas de syphilis connue.

Marié ; sa femme est morte à l'hospice à 72 ans. De son mariage, il a eu quatre enfants ; deux sont morts (l'un à la suite d'hémorrhagies multiples ; l'autre est mort aux colonies d'une affection que son père ne peut préciser). Les deux autres enfants sont vivants et bien portants. La femme n'a jamais fait de fausses couches.

Début : Le début de la maladie remonterait à l'année 1870 (le malade avait alors 32 ans). A cette époque, il aurait eu un ictus pendant la nuit. Le lendemain, on constata une hémiplégie gauche. Sept à huit jours après son ictus, il put recommencer à marcher, en traînant la jambe gauche. Quelque temps plus tard, il put recommencer à travailler, et aurait été complètement guéri de cette première attaque.

A partir de l'année 1900, il commença à éprouver quelques troubles de la marche ; puis ces troubles s'accentuèrent, en même temps qu'il éprouvait une certaine difficulté à parler. En 1905, lorsque le malade entra à l'hospice d'Ivry, il marchait difficilement, et à partir du mois de janvier 1907, la marche devint complètement impossible.

EXAMEN LE 19 MARS 1907.

Troubles moteurs :

Membres supérieurs : Légère raideur du côté gauche ; les mouvements volontaires se font bien et plus facilement à droite qu'à gauche.

La force musculaire est diminuée à gauche.

Au dynamomètre : à droite, 20 ; à gauche, 10. (Le malade est droitier.)

Il n'y a ni tremblement, ni incoordination, ni asynergie.

Diadococinésie à gauche.

Membres inférieurs : Légère raideur du côté gauche, moins accusée cependant qu'aux membres supérieurs.

La force musculaire est également diminuée.

Il n'y a pas de troubles de la notion de position des membres. Pas d'incoordination bien nette ; cependant, quand on dit au malade de toucher le genou droit avec le talon gauche, le talon fait quelques oscillations avant de toucher le genou.

Se tient debout tout seul, les jambes écartées, quoique difficilement. Il n'y a pas de signe de Romberg.

Le sujet marche très difficilement, à petits pas, les jambes écartées, et en fauchant un peu de la jambe gauche. Si on le lâche, il a tendance à tomber en arrière.

Face : On trouve des vestiges de l'hémiplégie gauche.

Le sujet ne peut fermer l'œil isolément. Les rides du front sont égales des deux côtés ; cependant le sillon naso-génien semble plus effacé à gauche ; il n'y a pas de déviation de la langue. Bien qu'il n'y ait pas de tremblement de la langue, le malade parle et est compris difficilement, car la voix est sourde, et la parole scandée. Il n'y a pas de paralysie bien nette des lèvres : il souffle, mais ne siffle pas; on ne note pas de paralysie de la langue.

Troubles de la réflectivité :

Réflexe rotulien : fort des deux côtés ; cependant, semble un peu plus fort à gauche.

Réflexe achilléen : existe des deux côtés.

Clonus du pied : existe à gauche seulement.

Signe de Babinski avec extension du gros orteil à gauche; ce signe n'existe pas à droite.

Réflexes du poignet et olécranien : sont forts des deux côtés.

Réflexe des adducteurs : bilatéral.

Réflexe crémastérien : aboli des deux côtés.

Réflexe abdominal : également aboli des deux côtés.

Troubles de la sensibilité :

Objective :

Cutanée : au contact, est conservée partout ; à la piqûre, est également conservée partout.

Température : conservée des deux côtés à la chaleur et au froid.

Aux deux jambes et aux deux pieds, il y a une légère diminution à la chaleur ; le chaud est perçu tiède.

Osseuse : conservée au thorax, à la tête, aux deux membres supérieur et inférieur.

Articulaire : conservée partout.

Subjective : Douleurs au niveau des deux membres inférieurs depuis 6 à 7 mois ; quelques crampes dans les mollets.

Etat général : Il n'y a ni troubles trophiques ni eschares ; le malade est maigre ; il n'y a pas de troubles sphinctériens ni de gâtisme.

Organes des sens :

Œil : Pas d'inégalité pupillaire.

Pas de paralysie des muscles de l'œil.

Pas de nystagmus.

Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas d'hémianopsie.

Ouïe : Pas de vertiges ; pas de chutes.

Goût et odorat : sont normaux.

Appareil circulatoire : Pas de souffles au cœur. Le pouls est petit, rapide, irrégulier, battant à 98 par minute. La tension artérielle est de 17.

Etat mental : L'intelligence et la mémoire sont diminuées ; il n'y a cependant pas d'état démentiel.

Autopsie : Examen méthodique et détaillé du cerveau. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe et la moelle en série ont été examinés par les méthodes de Weigert-Pal, de Van Gieson, l'hématéine et le picrocarmin.

Cerveau : Le cortex et le centre ovale de l'hémisphère droit sont intacts ; au niveau de la capsule interne, on voit les artères très épaissies, dures ; la partie moyenne et la partie postérieure de cette capsule interne sont presque complètement détruites et remplacées par un tissu de sclérose granuleux et lacunaire. Le cervelet présente dans chacun de ses deux

hémisphères un tissu de sclérose étendu surtout au niveau du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azyr.

Pédoncule : Très légère dégénération du pied du pédoncule, s'étendant en profondeur jusqu'au *locus niger*.

Protubérance : La dégénération mentionnée au pédoncule est visible au niveau des paquets de fibres pyramidales. Ces fibres paraissent dans leur ensemble plus claires que celles du côté opposé, par suite de la dégénération d'un grand nombre d'entre elles. Il y a de plus une hémiatrophie de la moitié correspondante de la protubérance.

Bulbe : Dans sa partie supérieure, on note au Weigert-Pal une décoloration totale et diffuse de la pyramide ; dans la partie inférieure, il y a le même genre d'altération ; hémiatrophie bulbaire.

Moelle : Dégénération diffuse du faisceau pyramidal croisé, ne permettant pas de faire une topographie exacte de ce faisceau ; cependant on peut voir que les fibres dégénérées limitent un espace ovalaire à grand axe antéro-postérieur, adossé en arrière à la concavité de la corne postérieure, limité en dehors par une zone saine représentant le faisceau cérébelleux direct en arrière et le faisceau de Gowers en avant ; la limite est moins nette à l'union du faisceau pyramidal croisé et du faisceau fondamental du cordon latéral.

Au fur et à mesure que l'on suit en descendant dans la moelle, la dégénération tend à devenir de plus en plus diffuse ; on ne peut plus du tout faire la topographie exacte du faisceau pyramidal croisé. Cependant il y a des fibres dégénérées sur toute la hauteur du faisceau, et l'on en retrouve encore au niveau de la 5e sacrée.

En résumé : Hémiplégie ancienne datant de 36 ans, se traduisant anatomiquement par une lésion de la capsule interne, avec dégénération diffuse du faisceau pyramidal croisé.

OBSERVATION II

Bou... Auguste-François, scieur de pierre, né en 1849.

Antécédents héréditaires : Père mort d'accident à 48 ans ;

mère morte à 53 ans d'un refroidissement après trois mois de maladie.

Antécédents collatéraux : Cinq frères ou sœurs en bonne santé ; n'ont pas de maladie nerveuse.

Antécédents personnels : Pas de maladie sérieuse dans l'enfance. N'aurait jamais eu de maladie vénérienne ; n'avoue pas d'excès éthylique; n'a pas de troubles digestifs ; était d'une bonne santé habituelle; n'aurait jamais eu de crises nerveuses ; mais il était, dit-il, très vif et très impressionnable.

En 1867, à l'âge de 17 ans, fit une chute de plusieurs étages, tomba sur la tête, et perdit connaissance pendant une heure environ ; il paraît s'être fait une fracture du crâne ; pendant huit ans, sa plaie suppura et il y eut des séquestres éliminés. N'aurait pas eu de phénomènes hémiplégiques.

Bien que cet accident n'ait pas diminué sa force musculaire, il en conserva cependant quelques vestiges qui apparaissaient surtout lorsqu'il faisait des ascensions ; il dut cesser son travail.

En 1888, eut un matin l'abdomen comprimé entre deux blocs de pierre ; il ne perdit pas connaissance ; on le transporta à son domicile ; il put encore monter dans son lit, mais il avait la jambe engourdie du côté gauche, ainsi que le membre supérieur du même côté ; il pouvait cependant remuer le bras et la jambe, mais il n'avait pas de force dans la main gauche. Le malade raconte que la paralysie s'installa ensuite progressivement.

Il resta chez lui pendant neuf mois, puis entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Brissaud ; là, il fut soigné pendant huit mois par des douches, de l'électricité et du bromure de potassium. Il n'y eut pas d'amélioration. En 1892, apparurent des vertiges qui se manifestaient surtout après la fatigue (étincelles devant les yeux, vue brouillée) ; parfois même il perdait connaissance pendant dix minutes environ ; mais il n'eut jamais de crises convulsives.

EXAMEN PRATIQUÉ LE 6 MARS 1894.

Face : Côté droit paraît plus petit. Ne peut siffler.
La parole est assez nette ; il n'y a pas d'aphonie.

La pointe de la langue est fortement déviée à droite.

Yeux : Légère inégalité pupillaire ; la pupille droite est plus grande que la gauche.

Le malade voit mieux de l'œil droit que de l'œil gauche ; le réflexe accommodatif existe à gauche et est absent à droite. A la lumière, la pupille gauche est plus paresseuse que la pupille droite. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, même à gauche.

Cou : Le cou est assez raidi ; les mouvements de latéralité sont limités ; il s'assied facilement, se courbe même, mais ne peut renverser la tête en arrière ; de même il tourne très difficilement la tête sur l'épaule gauche.

Réflexes rotuliens : Existe à droite ; très exagéré à gauche.

Membre supérieur gauche : Paralysie totale, flasque.

A la main, ne peut écarter les doigts, relever le poignet ni serrer les doigts, fléchir ou étendre le coude (de même pour l'épaule) ; bref, tous les mouvements spontanés sont abolis au membre supérieur ; le bras pend absolument inerte. Il n'y a pas de contracture, sauf un peu de raideur au niveau du médius, mais celle-ci est très modérée.

MENSURATION.

A droite.	*A gauche.*
Bras : 28 centim.	Bras : 29 centim.
Avant-bras : 27 centim.	Avant-bras : 26 cent.

La peau est marbrée par endroits de taches violacées ; il n'y a pas de gros troubles trophiques ni de grosse atrophie musculaire. Les réflexes olécranien et du poignet sont très nets à gauche ; ils existent, mais sont moins forts à droite.

Membre inférieur gauche : N'a pas de force ; souvent la jambe va en arrière, dit-il, pendant la marche, quand il est un peu fatigué ; il doit s'arrêter, car il tomberait. Il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable.

Paralysie flasque aussi totale qu'au membre supérieur (mouvements des orteils sont impossibles, de même ceux des chevilles, etc.) ; ne peut soulever le talon du plan du lit ni fléchir le genou.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à gauche.

Sensibilité : Dans tout le côté gauche, analgésie totale (face et membres) ; la piqûre n'est pas sentie et accuse une simple pression ; l'anesthésie est également complète ; cependant elle est moins marquée que l'analgésie, et existe surtout à la racine des membres.

Grosse thermo-anesthésie dans tout le côté gauche ; de l'eau à 60° n'est pas sentie ; le malade peut tenir le flacon dans sa main gauche sans accuser aucune douleur.

A droite, il n'y a rien de semblable (la sensibilité est conservée au tact, à la piqûre et à la chaleur).

Au tronc (poitrine et abdomen), la température est bien sentie partout ; le contact est moins senti à gauche, de même que la piqûre ; cependant la piqûre est bien sentie à gauche sur le ventre ; en résumé, les troubles sensitifs sont à peu près nuls au niveau du tronc.

Le réflexe abdominal existe des deux côtés.

Examen le 4 mai 1907 : Le malade entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry parce qu'il tousse ; au niveau des deux sommets, existent des craquements et des signes de ramollissement.

L'hémiplégie motrice s'est beaucoup améliorée ; le sujet remue bien les deux membres supérieur et inférieur gauches ; il marche sans tomber, en traînant un peu la jambe. La force musculaire est diminuée (à droite, 28 ; à gauche, 7, au dynamomètre). Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde ; les réflexes tendineux sont vifs et égaux de chaque côté ; il n'y a pas de signe de Babinski. En résumé, ce malade ne présente aucun signe d'hémiplégie organique ; il y a simplement une parésie motrice du côté gauche.

La langue est déviée à droite ; les pupilles sont égales et réagissent normalement ; il n'y a aucun signe de parésie faciale ; pas de rétrécissement du champ visuel.

En résumé, tout est en faveur d'une paraplégie flasque psychique.

Il n'y a pas de troubles trophiques.

Mort de tuberculose pulmonaire.

Autopsie le 25 mai 1907.

Les centres nerveux ne présentent aucune altération macroscopique ; on note seulement quelques bandes légères de sclérose au niveau de la partie postérieure de la capsule interne de l'hémisphère droit.

La protubérance, le bulbe et la moelle en série ont été examinés par les méthodes de l'hématoxyline Van Gieson, du picrocarmin, et de Weigert-Pal pour la myéline. Dans la région cervicale de la moelle, on note une dégénération diffuse de tout le faisceau pyramidal croisé, sans aucune altération des autres faisceaux. La dégénération n'atteint pas toutes les fibres de ce faisceau ; il en reste, au contraire, un grand nombre de saines, ce qui fait que la décoloration, tout en étant très nette, manque de limitation précise sur ses bords.

A la région dorsale, la décoloration est encore plus diffuse (par le Weigert-Pal), et il est impossible de préciser la limitation de ce faisceau. Cependant on peut encore suivre l'altération du faisceau pyramidal croisé jusqu'à la portion terminale de la moelle sacrée.

En résumé : Hémiplégie ancienne, ayant presque complètement guéri ; cette hémiplégie se traduit anatomiquement par une dégénération de quelques fibres dans le faisceau pyramidal croisé.

OBSERVATION III

Bouth... Henriette, vendeuse de journaux.

En 1901, on constate tous les signes d'une hémiplégie gauche organique ; cette hémiplégie a eu un début brusque, mais n'a pas été précédée d'un ictus.

En 1903, céphalalgie ; incontinence des matières et des urines ; on constate une contracture très accusée au niveau des deux membres supérieur et inférieur gauches ; exagération des réflexes tendineux ; signe de Babinski du côté gauche.

Il n'y a rien dans la poitrine ; le cœur est normal.

En septembre 1903, l'hémiplégie gauche, qui date de deux ans, ne s'est aucunement améliorée ; il y a toujours une grosse contracture des deux membres du côté gauche.

L'appétit est bon ; les urines sont albumineuses.

Mort le 26 juillet 1906 :

Cerveau : Au niveau de l'hémisphère droit, on trouve un foyer de ramollissement étendu à la partie moyenne des circonvolutions motrices, occupant toute la moitié inférieure de la zone rolandique, empiétant sur la frontale et la pariétale ascendantes, mais s'étendant surtout en arrière et ayant sur une coupe passant par le centre ovale les dimensions d'une pièce de deux francs. Ce ramollissement a détruit également la moitié externe de ce centre ovale ; le foyer de ramollissement suit en descendant toute la zone pyramidale, formant ainsi comme une sorte de destruction ovoïde, la pointe antérieure, à grand axe dirigé d'avant en arrière, et ayant ainsi l'aspect et les dimensions d'une grosse amande. Sur la coupe de Flechsig, la plus grande partie des deux noyaux lenticulaire et caudé est détruite, ne laissant subsister de ceux-ci que leurs extrémités. La couche optique est très diminuée de volume, réduite à une mince lamelle qui borde le ventricule latéral. Entre cette amelle et le foyer de ramollissement, s'étend la capsule interne très altérée dans toute son étendue et même remplacée en certains points par de petits espaces dont le groupement donne à ces points l'aspect d'un feutrage. Le pédoncule cérébral de cet hémisphère est extrêmement diminué de volume, granuleux dans la moitié externe de sa portion antérieure, et réduit à une mince lamelle jaunâtre dans la moitié interne de cette même portion.

La protubérance annulaire, le bulbe et la moelle ont été étudiés par les méthodes usuelles (hématoxyline Van Gieson, picrocarmin, Weigert-Pal). Dans la protubérance, on note une dégénération de toutes les fibres pyramidales du côté correspondant à la lésion ; cette dégénération est accompagnée d'une hémiatrophie du même côté.

Bulbe : Dégénération complète de tout le faisceau pyramidal, se prolongeant en dedans le long de la ligne médiane. En même temps, atrophie considérable de toute la pyramide bulbaire. L'olive ne présente aucune altération.

De plus, les fibres prépyramidales du côté opposé sont entièrement dégénérées.

L'atrophie du côté atteint est telle qu'il semble que le côté

sain soit hypertrophié ; en réalité, il n'en est rien ; il suffit de comparer avec des bulbes normaux.

Région cervicale supérieure : Dégénération très nette du faisceau pyramidal croisé, donnant à celui-ci une forme triangulaire, à sommet répondant à la partie moyenne de la corne postérieure, et à base légèrement arrondie, dont la connexité répond assez bien à la périphérie de la moelle, périphérie dont elle est séparée par toute l'épaisseur du faisceau cérébelleux direct.

A la partie moyenne de cette même région, le faisceau prend une forme plus allongée dans le sens antéro-postérieur. L'hémiatrophie de la moelle est très nette.

Région cervicale inférieure : Le faisceau, de forme ovalaire, se trouve uni à la corne postérieure par un mince pédicule ; dans le reste de son étendue, il se trouve séparé de cette corne par un espace sensiblement égal à celui qui le sépare de la périphérie de la moelle.

Région dorsale : Le faisceau pyramidal croisé est toujours très net, adoptant la forme qui lui est décrite dans les ouvrages classiques, mais ne se prolongeant pas en avant d'une façon aussi étendue qu'on le figure ordinairement.

Région lombaire : Le faisceau pyramidal croisé est accolé à la périphérie, ayant une forme triangulaire, à sommet dirigé en dedans et à base correspondant à la méninge.

Région sacrée : La dégénération est encore très nette, et progressivement décroissante en étendue, comparativement à la surface de la coupe.

En résumé : Dégénération typique de tout le faisceau pyramidal croisé dans la protubérance, le bulbe et la moelle épinière.

OBSERVATION IV

Carouj... Claire, 50 ans, entre à l'hospice d'Ivry le 5 décembre 1907 pour une hémiplégie gauche survenue chez elle le 10 juin 1901, et entre le 2 mai 1906, salle Hillairet (service de M. le Dr Souques) pour de la dyspnée et un léger œdème des deux membres inférieurs.

Antécédents héréditaires : Père mort subitement à 74 ans ; mère morte à 42 ans de scarlatine.

Antécédents collatéraux : Deux frères, dont l'un a des congestions pulmonaires fréquentes ; un cousin germain a une hémiplégie gauche.

Antécédents personnels : N'a fait aucune maladie, sauf un abcès du rectum après une chute en 1886. N'a pas eu d'enfants et n'a jamais fait de fausses couches ; on ne trouve aucune trace de spécificité.

A partir de l'âge de 37 ans, a de nombreux vertiges et des étourdissements. Depuis ce moment, perd de gros caillots au moment de ses règles (a été réglée à 14 ans, ne l'est plus depuis six mois).

Début : Ictus le 10 juin 1901. Se lève la nuit pour prendre une potion et tombe ; reste huit jours sans connaissance. En sortant de son coma, est paralysée ; d'abord soignée chez elle, rentre à la Pitié en juillet 1901 ; soignée trois semaines dans le service de M. Babinski, elle entre ensuite à la Salpêtrière, puis à Ivry.

Examinée le 10 mai 1906.

Face : Sillon naso-génien moins accentué à gauche ; commissure labiale légèrement tombante du même côté. En demandant à la malade de plisser le front, on ne voit pas de différence. Est dans l'impossibilité de fermer un seul œil isolément.

Peut siffler, souffler. Le signe du peaucier existe légèrement.

Membre supérieur : La motilité est conservée ; la malade peut mettre sa main sur son épaule, sur sa tête, mais ne peut se coiffer. Ne peut prendre un objet lourd de la main gauche.

Diminution de la force musculaire : à droite, 10 ; à gauche, 2.

Peut saisir un objet léger ; n'a pas de contracture.

Membre inférieur : Pas de troubles moteurs. Marche normalement d'un pas ferme et assuré ; ne traîne pas la jambe ; ne fauche pas.

Troubles sensitifs : Diminution de la sensibilité au tact, au froid et à la piqûre, aux membres supérieur et inférieur du côté gauche.

Sens musculaire aboli à la main.

Sens stéréognostique perdu à gauche ; à droite, reconnaît bien les objets.

Troubles réflexes :

Réflexes rotuliens : forts, mais plus forts à gauche.

— du poignet : — — —

— du coude : — — —

Réflexes des orteils : à droite, l'on obtient la flexion des doigts ; à gauche, le gros orteil reste immobile avec ébauche d'éventail pour les autres orteils.

En grattant la plante du pied droit, on obtient l'extension du gros orteil gauche.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc ; la jambe gauche se soulève la première. Pas de clonus du pied.

Si l'on percute la clavicule gauche, l'on obtient un léger mouvement réflexe à l'avant-bras gauche qui se soulève un peu.

Troubles trophiques : Atrophie du membre supérieur gauche ; la main surtout est atrophiée ; les masses musculaires sont diminuées de volume.

Troubles vaso-moteurs : A gauche, la main est plus violacée et plus froide.

Troubles psychiques : Un peu de diminution de la mémoire. Pas de troubles de la parole. Sait écrire ; quelquefois, dit-elle, met des lettres les unes pour les autres.

Examen des autres organes :

Cœur : bruits irréguliers, lents, puis rapides. Intermittences. Pas de souffles. Pouls petit, irrégulier. Cyanose légère de la face et des membres inférieurs ; léger refroidissement des extrémités.

Poumons : congestion légère des deux bases.

Appareil digestif : anorexie. Pas de vomissements. Tendance à la constipation.

Urines : ni sucre ni albumine. Léger œdème au niveau des malléoles.

17 mai : Au matin, est prise d'un grand frisson, avec sensation de froid intense, claquement des dents. Fait de violents efforts pour vomir. Quelques vomissements bilieux ; le soir, vomissements alimentaires. Température : 37°6.

18 mai : Quelques vomissements encore le matin.

Température : le matin, 38°3 : le soir, 39°8.

Se plaint de douleurs lombaires et d'un point de côté à droite et en arrière, au niveau des dernières côtes. Ne tousse pas ; ne crache pas.

Auscultation : à gauche, on entend quelques râles de congestion ; à droite, diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon, diminution de la sonorité.

19 mai : Les vomissements cessent ; à la base droite, on perçoit par bouffées des râles secs et fins à l'inspiration.

20 mai : Pas d'expectoration. Les douleurs persistent à droite ; point de côté à gauche.

Yeux : Réflexes à la lumière conservés ainsi qu'à l'accommodation. Diminution du champ visuel de l'œil droit en dedans.

25 mars 1907 : Le matin, étant debout, le bras droit s'est brusquement agité pendant quelques secondes ; la malade n'a pu articuler une parole ; il n'y a pas eu de perte de connaissance ; elle s'est recouchée et peu à peu la parole est revenue.

A la visite du matin, elle parle comme une pseudo-bulbaire ; la langue remue mal ; il y a de la sialorrhée.

Depuis 15 jours, se plaignait d'étourdissements.

Il n'y a pas trace d'hémiplégie droite.

Force musculaire : à droite, 10 ; à gauche, 8.

Réflexe abdomial : aboli à gauche, conservé à droite.

Pas d'hémiplégie droite appréciable ; réflexes tendineux normaux de ce côté.

Pas de signe de Babinski ni d'un côté ni de l'autre.

L'hémiparésie gauche et l'hémianesthésie gauche s'accompagnent de contracture.

Abolition de la sensibilité profonde osseuse à la main et à l'avant-bras gauche (diapason) dans la moitié inférieure de ce dernier, et diminution très nette sur tout le reste du corps du côté gauche (tête, tronc, membres supérieur et inférieur).

Sens stéréognostique aboli à gauche.

Pas d'hémianopsie gauche.

Anesthésie cutanée presque absolue au niveau de la main gauche et à la portion inférieure de l'avant-bras pour tous les

modes avec perte du sens des attitudes au niveau des doigts et du poignet.

Le sens des attitudes est conservé partout ailleurs du côté gauche, mais affaibli.

Le soir de ce jour, la parole est redevenue normale ; la malade est très gaie et plaisante.

25 mars 1907 : A minuit, embolie pulmonaire avec hémoptysies, suffocation, sueurs froides, état violacé.

Meurt le 20, à 10 heures du matin.

Température, 36° ; après la mort, 34° (n'a pas monté).

Autopsie le 27 mars 1907.

Hémorrhagie intestinale très abondante ; sang rouge, coagulé, occupant la moitié inférieure du jéjunum et l'iléon jusqu'au cæcum (il n'y avait pas eu d'hémorrhagie par l'anus).

Poumon droit : foyer dur, occupant le lobe inférieur, plongeant au fond de l'eau, rouge noir (rappelant un lobe pneumonique) ; c'était en réalité un gros infarctus.

Poumon gauche congestionné.

Cœur : Double lésion d'insuffisance et de rétrécissement mitral ancien (était entrée à plusieurs reprises dans le service pour asystolie).

Foie : cardiaque.

Utérus : fibromateux.

Cerveau : L'hémisphère droit présente un foyer central de ramollissement ancien, occupant la moitié inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, ainsi que les deux tiers antérieurs du lobe pariétal inférieur. Le pli courbe est respecté ; la partie postérieure ascendante de la 3e temporale est ramollie. Le pied proprement dit de la 3e frontale a disparu. En somme, cette destruction occupe un espace ovalaire, allongé d'avant en arrière, ayant environ dix centimètres de longueur et trois de hauteur. Au niveau de ce foyer de ramollissement cortical, les méninges sont épaissies, adhérentes aux tissus sous-jacents, et contribuant ainsi à l'aspect cavitaire du foyer de destruction. Sur une coupe antéro-postérieure, passant au niveau du foyer, on voit que celui-ci est très profond et s'avance jusqu'en plein centre ovale. Jusqu'à une distance de trois centimètres de la périphérie, ce centre ovale est

presque complètement détruit, et il n'en subsiste guère qu'une bordure de un centimètre séparant ainsi le foyer de destruction des circonvolutions de la face interne de l'hémisphère. Sur une coupe de Flechsig, la plus grande partie de la capsule interne est décolorée, et cette décoloration se poursuit jusqu'au niveau de la partie toute supérieure du pédoncule cérébral.

L'hémisphère gauche ne présente aucune altération, tant au niveau du cortex qu'au niveau des noyaux gris centraux.

Le pédoncule, la protubérance, le bulbe et la moelle, examinés par les méthodes habituelles, ne montrent qu'une très légère dégénération des fibres pyramidales ; dans la moelle, les deux faisceaux pyramidaux direct droit et croisé gauche ne présentent que quelques fibres atteintes

OBSERVATION V

Chèr... Pierre, 56 ans, dessinateur en étoffes.

Antécédents héréditaires : Père mort à 75 ans de néphrite chronique (urémie). Mère morte de fièvre puerpérale à la naissance du malade (c'était son premier accouchement).

Antécédents collatéraux : A eu six demi-frères et sœurs. Tous sont morts phtisiques.

Antécédents personnels : Ethylisme avéré. Depuis l'âge de 15 ans, boit à peu près deux à trois absinthes par jour (il a cessé en 1905), deux litres de vin par jour et un peu de café.

Pas de syphilis avouée.

Marié : sa femme est bien portante ; a eu trois enfants ; deux sont morts en bas âge ; une fille est bien portante.

Début : En 1900, à l'âge de 50 ans, hémiplégie droite qui a duré quelques jours et laissé un peu de dysarthrie. Pas d'ictus.

En 1905 : Hémiplégie gauche, également sans ictus. N'a jamais guéri complètement. Marchait mal, mais sans canne.

20 avril 1907 : A trois heures, fort vertige. Pas de perte de connaissance. A eu le temps de s'asseoir pour ne pas tom-

ber et a eu tout le côté gauche complètement paralysé. Entre à l'infirmerie à 4 heures.

21 avril 1907 : Grosse hémiplégie gauche avec contracture. Remue bien ses membres supérieur et inférieur du côté droit. Pas de mouvements volontaires des membres à gauche ; contracture ancienne très accusée.

Membre inférieur en extension. Membre supérieur légèrement fléchi. Tête inclinée à droite. Yeux de même.

Ne peut fermer l'œil isolément (le pouvait autrefois).

Pupille gauche un peu plus large ; nystagmus bilatéral.

Sillon naso-génien aussi effacé d'un côté que de l'autre.

Souffle, mais ne siffle pas ; langue déviée à gauche.

Hémiparésie gauche et de la face.

Réflexes :

Rotulien : exagérés des deux côtés.

Des adducteurs : bilatéral.

Clonus bilatéral.

Signe de Babinski avec extension du gros orteil des deux côtés.

Crémastériens : normal à droite, aboli à gauche.

Abdominal : conservé à droite, aboli à gauche.

Poignet et olécranien : forts des deux côtés.

Troubles de la sensibilité : Hémianesthésie gauche presque totale à tous les modes ; piqûre n'est pas sentie à gauche ou très faiblement. La sensibilité au contact est également abolie à gauche. Il en est de même pour la sensibilité au froid et à la chaleur qui sont abolis du côté gauche.

Le malade ne gâte pas.

Il n'y a pas de troubles intellectuels : il comprend bien et raconte bien son histoire ; il paraît même très intelligent. La parole est un peu difficile, un peu explosive, mais on comprend bien tout ce qu'il dit.

Cœur : Deuxième bruit très claqué. Pas de bruits anormaux. Pouls : 86.

Urines : Normales ; pas d'albumine.

29 avril 1907 : Hémianesthésie gauche encore complète à tous les modes (froid, chaud, pinceau, piqûre). Sensibilité profonde abolie à gauche (diapason).

Sens des attitudes également aboli à gauche.

Sens stéréognostique conservé à droite, aboli à gauche.

La torsion des jointures est sentie, plus peut-être à droite qu'à gauche, mais sans localisation exacte.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis à gauche.

Signe de Babinski bilatéral. Pas de clonus du pied.

Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés ; la percussion du tendon rotulien gauche donne seule le réflexe contra-latéral des adducteurs.

La tête et les yeux sont toujours déviés à droite ; il y a les mêmes troubles de la parole ; l'intelligence est intacte.

Œil : le nystagmus persiste ; les mouvements des yeux se font mal ; le malade dit qu'il a vu double autrefois quand il se grisait. L'inégalité pupillaire persiste. La vision est bonne, et le nystagmus apparaît presque exclusivement dans la direction droite du regard.

Avale bien ; ne s'étrangle plus. Les mouvements de la langue se font, mais sont lents.

11 mai 1907 : Hémiplégie gauche très nette. Mobilité volontaire abolie aux deux membres supérieur et inférieur.

Réflexe rotulien plus fort à gauche.

Réflexe bilatéral des adducteurs, mais plus fort à gauche.

Signe de Babinski bilatéral.

Sensibilité :

Cutanée : hémianesthésie dans le même état.

Tact : abolie au pinceau et au doigt.

Pression profonde des masses musculaires détermine une légère douleur.

Douleur : piqûre superficielle n'est pas sentie.

Piqûre profonde et pincement provoquent douleur, mais avec erreur de localisation.

Température : au chaud (50° à 60°) et au froid (glace) ne sont pas perçus. Le chaud à 90° est un peu perçu.

Sensibilité profonde : Abolition du sens musculaire. Le diapason n'est pas perçu dans tout le côté gauche (membres et tête). La torsion est douloureuse.

Au-dessous du mamelon, il y a un petit point où il y a une

esquisse de sensibilité pour le chaud et pour la douleur très spécialement.

En somme, ce malade présente au point de vue de la sensibilité les troubles les plus nets.

Œil : Pas de rétrécissement du champ visuel. Les mouvements des yeux sont paresseux.

Le malade distingue bien les couleurs ; il n'y a ni diplopie ni nystagmus.

L'odorat, l'ouïe et le goût sont normaux.

Le sens stéréognostique est tout à fait aboli.

Réflexes tendineux : exagérés des deux côtés, plus à gauche.

Clonus du pied : signe de Babinski bilatéral.

Contracture très marquée à gauche.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis à gauche.

Motilité : Esquisse de mouvements aux doigts du membre supérieur.

Face : Commissure droite abaissée. Sillon naso-génien effacé. Ces deux signes s'accusent quand on fait ouvrir la bouche au malade.

Fronce le sourcil, ride le front, ferme les yeux isolément ; les zygomatiques gauches ne bougent pas ; le buccinateur fonctionne.

En somme : Rien de net au facial supérieur. Hémiplégie du facial inférieur surtout accusée aux mouvements.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux a disparu ; les mouvements latéraux de la tête se font, mais moins bien à gauche ; le signe du peaucier est aboli à gauche.

Il n'y a que peu de choses par conséquent à la face et au cou, et il s'agit surtout d'une hémiplégie très accusée aux membres. La langue est mobile, déviée à droite.

Le voile du palais est pendant, présente une légère diminution de la mobilité ; la parole n'a pas de troubles bien nets ; cependant il parle lentement et un peu difficilement ; la voix est légèrement nasonnée.

En résumé :

Au point de vue moteur : Hémiplégie gauche absolue au

membre inférieur et au tronc, presque absolue au membre supérieur, peu accusée au cou et à la tête.

Au point de vue sensitif : Hémianesthésie sensitive très marquée dans tout le côté gauche.

17 juin 1907 : Commence à faire quelques très légers mouvements dans les différents segments du côté gauche.

Réflexes : Disparition du signe de Babinski à droite.

Tendineux : exagérés à droite et à gauche (à gauche : clonus ébauché).

Crémastériens et abdominaux : abolis à gauche.

Sensibilité : L'anesthésie sensitive cutanéo-muqueuse est moins profonde qu'il y a un mois, mais est encore très accusée.

Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Un peu d'amaigrissement diffus du côté paralysé.

Un peu de contracture des deux côtés, surtout à gauche.

8 juillet 1907 : Depuis quelques jours, la température du malade s'est élevée ; la respiration est de plus en plus difficile. Haleine fétide, mais due sans doute à la carie dentaire ; 62 respirations par minute ; râles crépitants, matité. pouls à 120 ; pneumonie hypostatique du poumon droit.

Mort le 10 juillet.

Autopsie le 11 juillet 1907.

Thorax : Cœur normal : pneumonie du lobe inférieur droit.

Abdomen : Foie volumineux, comme dans les infections.

Reins pâles, mous.

Cerveau : Une coupe horizontale au lieu d'élection de l'hémisphère droit montre l'existence d'une petite lésion unique siégeant dans la couche optique. Ce foyer est une vieille hémorrhagie ; le pourtour est d'un jaune ocre éclatant, formant une paroi épaisse de trois millimètres environ, et enveloppant un centre sombre, gris, qui ressemble à un caillot fibrineux ancien et paraît presque énucléable. Le volume du foyer est celui d'un gros pois ; il est arrondi, légèrement ovalaire ou triangulaire. Le bord externe de ce foyer s'arrête à la capsule interne (moitié postérieure de la branche postérieure) qu'il borde en empiétant un peu sur elle. La moitié postérieure, ou mieux les deux cinquièmes postérieurs de la branche posté-

rieure de la capsule interne sont altérés et plus ou moins détruits ; il y a à ce niveau deux petites lacunes et des lésions de ramollissement de voisinage ; les lacunes pénètrent un peu le *globus pallidus*.

Le foyer est en pleine région optique. La région rétro-lenticulaire de la capsule n'est pas altérée microscopiquement. Les noyaux caudé et lenticulaire, la moitié antérieure de la branche postérieure de la capsule interne, la branche antérieure de cette capsule, le genou, sont intacts. Il n'y a pas d'autres lésions.

La protubérance, le bulbe et la moelle, examinés par le Weigert-Pal, le picrocarmin et l'hématoxyline Van Gieson, montrent une dégénération très nette des faisceaux pyramidaux direct et croisé. (Voir figure.)

1re cervicale : Les deux faisceaux pyramidaux directs et les deux faisceaux pyramidaux croisés sont atteints ; ceux correspondant au côté lésé sont plus altérés.

2e cervicale : Le faisceau pyramidal direct et le faisceau pyramidal croisé correspondant à la lésion sont atteints. Le faisceau pyramidal croisé du côté opposé est également dégénéré.

3e cervicale : Il n'y a plus que les deux faisceaux pyramidaux croisés qui sont atteints.

1re dorsale : Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont atteints, l'un plus que l'autre.

A la région sacrée, le faisceau pyramidal croisé correspondant au côté lésé est seul atteint.

En somme, on peut de cette observation déduire les deux conclusions suivantes :

Le faisceau pyramidal direct se croise très haut et passe presque aussitôt du côté opposé.

Il y a dégénération des deux faisceaux pyramidaux croisés, l'un étant plus atteint que l'autre.

Avant de terminer cette observation, faisons remarquer l'hémianesthésie dont était atteint ce malade ; à l'autopsie, on trouva une lésion de la moitié postérieure de la capsule interne ; ce cas est, en somme, une confirmation de la thèse de notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet (1). Cet auteur a

(1) Ballet (Gilbert), *Recherches anatomiques et cliniques sur le*

montré, en effet, que les lésions destructives de la partie postérieure de la capsule interne (carrefour sensitif) se traduisent par une hémianesthésie sensitico-sensorielle complète.

OBSERVATION VI

Cir... Jacques, 74 ans.

On n'a aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels.

Hémiplégie gauche remontant à quatre ans ; complète et très marquée.

Le membre supérieur est contracturé en flexion ; la jambe est en extension.

Les réflexes sont très exagérés à gauche.

Signe de Babinski à gauche.

Autopsie : Centres nerveux formolés.

Ramollissement du noyau lenticulaire à droite et petits foyers avoisinants.

Néphrite interstitielle ; cœur de Bright.

Cerveau : Le noyau lenticulaire droit est détruit par un foyer de ramollissement s'étendant en avant jusqu'à l'origine de la scissure de Sylvius, et poussant un prolongement antéro-interne dans la substance blanche du lobe frontal.

Ce foyer de ramollissement s'étend en arrière jusqu'au voisinage du ventricule latéral ; il repousse ainsi le noyau caudé en arrière et en dedans, comprimant la capsule interne le long de la couche optique et altérant légèrement cette capsule à l'union de son tiers antérieur et des deux tiers postérieurs. Le pédoncule cérébral est complètement ramolli dans sa portion antéro-interne, laissant ainsi une dépression cupuliforme.

L'hémisphère gauche présente un petit foyer de ramollissement au niveau du lobule paracentral.

La protubérance montre une dégénération complète de tous

faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau, thèse Paris, 1881.

les paquets de fibres pyramidales, avec atrophie de la moitié correspondante.

Le bulbe rachidien présente une atrophie avec dégénération complète de toute la pyramide atteinte ; au collet du bulbe, on voit les fibres se porter entièrement du côté opposé.

Dans les régions cervicale, dorsale, lombaire et sacrée, la moelle présente une dégénération très nette et régulière du faisceau pyramidal croisé, dégénération que l'on peut suivre jusqu'à la fin de la moelle sacrée.

OBSERVATION VII

Duf... Germain, 73 ans, journalier.

Antécédents héréditaires : Père mort à 64 ans.

Mère morte à 82 ans (était toujours bien portante).

Antécédents collatéraux : Trois frères et une sœur vivants.

Un frère mort à 30 ans.

Un autre frère mort à 81 ans (de vieillesse.)

Antécédents personnels : Marié depuis 45 ans ; sa femme a eu six enfants dont cinq sont de lui et un d'un premier mariage.

Après tous ces enfants, nés à terme, sa femme a fait une série de fausses couches très rapprochées (une de cinq mois, une de sept mois, un accouchement prématuré à huit mois).

A toujours été fort buveur : absinthe, rhum, etc.

A 30 ans, a eu deux fluxions de poitrine.

Ne savait ni lire ni écrire, mais était à peu près normal intellectuellement jusqu'à sa maladie.

Il y a 8 ans, sa femme et lui-même sont entrés à Ivry (1898).

En 1902 : Sans perte de connaissance, sensation de dérobement des jambes ; rentre seul ; conserve sa mémoire ; marche difficilement.

En 1903 : Bras droit reste inerte, s'en sert difficilement.

En 1905 : Parle très difficilement. Peut cependant se faire comprendre et comprend ce qu'on lui dit. Puis la parole devient de plus en plus inintelligible ; l'intelligence baisse progressivement, au point que le malade ne reconnaît plus son fils. Devient gâteux et perd ses urines.

13 juin 1906 : Dans le décubitus; reste complètement immobile, l'œil vague et hébété, la bouche ouverte. Il ne réagit en aucune façon quand on lui parle ; son nom même lui semble inconnu. Ne dit que oui et non et tout à fait au hasard.

Le membre inférieur droit est en extension ; les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont possibles, mais offrent une certaine résistance et semblent douloureux.

Réflexes : Plantaire : flexion à gauche, extension à droite.

Patellaire : normal à gauche, exagéré à droite.

A droite : trépidation épileptoïde.

Réflexes crémastérien, abdominal, n'existent pas.

Le membre supérieur droit est contracturé ; le bras en adduction; l'avant-bras en flexion, ramené sur la poitrine, les doigts fléchis dans la paume.

Le réflexe du poignet est impossible à trouver à droite, à cause de la contracture qui est très prononcée.

Troubles trophiques : Les membres supérieur et inférieur du côté droit paraissent amaigris ; les masses musculaires sont flasques, surtout celles de la jambe.

Eschare sacrée.

Face : Commissure buccale élevée du côté droit. Les plis de la face et du front sont marqués des deux côtés.

Les pupilles semblent réagir à la lumière, mais lentement.

Sensibilité : Au tact et à la douleur, très diminuée dans toute la moitié droite du corps ; conservée à gauche.

Sensibilité sensorielle impossible à rechercher.

Etat intellectuel : Il est impossible de savoir si le malade est un dément ou un aphasique ; ne reconnaît pas les siens ; n'a aucune mimique.

Autopsie :

Cerveau : L'hémisphère gauche présente un foyer de ramollissement situé au niveau du lobe occipital, taillé en pleine substance blanche et intéressant les circonvolutions grises au niveau de la scissure interhémisphérique ; ce foyer de ramollissement a les dimensions d'une grosse noisette. Au niveau de la face inférieure de l'hémisphère, on perçoit un vaste foyer de ramollissement, affectant dans son ensemble la forme

d'un fer à cheval, ayant détruit où ramolli presque toutes les circonvolutions du voisinage ; ce foyer est senti à la palpation à travers la pie-mère qui a conservé à l'ensemble du lobe sa forme normale ; il n'est, en somme, que le prolongement du foyer décrit plus haut. Ce foyer enserre ainsi dans sa concavité toute la partie postérieure et inférieure du ventricule latéral correspondant. Enfin on trouve un deuxième foyer de ramollissement siégeant à la partie postérieure de la scissure de Sylvius, intéressant le pli courbe, ayant détruit presque toute la substance blanche de la région et la profondeur des circonvolutions. L'hémisphère droit est sain, sauf un petit foyer de désintégration cellulaire siégeant au-dessous des circonvolutions qui avoisinent la scissure de Sylvius, mais respectant complètement aussi bien la capsule interne que les noyaux gris centraux.

La protubérance, le bulbe et la moelle en série ont été examinés par l'hématoxyline Van Gieson, le picrocarmin et la méthode de Weigert-Pal pour la myéline. Les coupes en série montrent une dégénération diffuse et peu intense de tout le faisceau pyramidal croisé du côté droit ; il est impossible, dans ces conditions, de donner à propos de ce cas une limitation exacte du faisceau moteur dans la moelle.

OBSERVATION VIII

Font..., 47 ans, employé de ministère.

Antécédents héréditaires : Père mort d'une attaque de paralysie à l'âge de 75 ans (hémiplégie droite et maladie de cœur).

Mère morte de vieillesse à l'âge de 78 ans.

Antécédents collatéraux : Trois sœurs mortes jeunes (deux en nourrice, la troisième à 10 ans de tuberculose). Quatre frères dont un seul est mort, à 52 ans.

Antécédents personnels : Variole à 2 ans. Jaunisse à 13 ans.

Ni scarlatine, ni rougeole, ni fièvre typhoïde.

Blennorrhagie à 17 ans.

N'aurait jamais eu la syphilis (ni roséole, ni angine, ni chancre).

A fait son service militaire de 16 à 22 ans.

Marié à 30 ans ; a eu deux enfants bien portants ; sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

Début de la maladie :

En novembre 1890, prend froid. Tombe et ne peut se relever, mais ne perd pas connaissance. Soigné au Val-de-Grâce. Au bout de trois mois, peut marcher un peu ; n'eut jamais d'aphasie, mais seulement une grande gêne pour articuler. Etait droitier ; n'a jamais eu d'autre attaque depuis.

17 janvier 1905 :

Troubles moteurs :

Membres inférieurs : Gauche en extension et un peu en abduction. Ne peut guère fléchir jambe sur cuisse et cuisse sur bassin. La gêne pour la flexion est due à la contraction que l'on n'arrive à vaincre que difficilement. La cuisse et le mollet sont d'une grande dureté. Le pied est en extension sur la jambe ; il s'agit d'un pied équin sans varus, ramassé, épais et court.

Le membre inférieur droit remue bien et ne présente aucune paralysie.

Le malade marche à petits pas ; il ne fauche pas de sa jambe gauche, mais il marche sur la pointe du pied.

On observe la flexion combinée de la cuisse et du bassin.

L'épaule gauche est plus haute que la droite ; il y a un peu de scoliose lombaire à concavité gauche avec courbure de compensation dans la région dorsale supérieure.

Membres supérieurs : Le membre supérieur gauche est paralysé et le malade ne peut s'en servir. La main est en ligne droite sur le poignet et en pronation forcée. Les doigts sont demi fléchis dans la paume ; le pouce est en dedans, et dans leur ensemble les doigts sont enroulés, le malade ne pouvant que leur imprimer quelques mouvements très faibles d'extension. L'avant-bras est en flexion à angle aigu et en pronation sur le bras. Cette contracture musculaire peut être vaincue partiellement ; on arrive à étendre les doigts, mais on ne peut faire complètement disparaître la flexion de l'avant-bras ni ramener la main en position moyenne.

Muscles du tronc : Le malade ne parvient à se bouger que

très difficilement dans son lit ; s'assied ou se met sur le flanc avec une peine extrême.

Face : Au repos, légère asymétrie, la commissure gauche étant un peu plus élevée que la droite. Les mouvements latéraux des lèvres sont impossibles à gauche et difficiles à droite. Ne peut siffler, souffle faiblement, ne peut gonfler les joues sans que l'air s'échappe de la bouche.

Les deux yeux se ferment bien, mais le droit plus faiblement que le gauche ; peut fermer l'œil droit isolément, mais ne peut en faire autant du gauche.

Les sourcils se froncent également, mais très peu. Le front ne se ride presque pas, mais il semble bien que ce mouvement n'ait jamais dû être familier au malade.

Langue : Paraît légèrement déviée à gauche ; le sujet semble éprouver une légère difficulté à lui imprimer des mouvements latéraux sur la gauche.

Pharynx, voile du palais : Pas de gêne de la déglutition ; les liquides ne sont pas refoulés par le nez.

Phonation : La voix est intelligible, mais assez mal articulée ; peut-être même est-elle un peu nasonnée.

Sensibilité : Semble normale, mais un peu amoindrie du côté gauche (légère hémihyperesthésie à gauche, surtout pour la douleur).

Sensibilités au contact, à la piqûre, à la température, sont normales.

Réflexes :

Rotulien : très exagéré à droite ; probablement aussi à gauche ; mais la contracture rend sa recherche impossible.

Cutané plantaire, à gauche, en extension.

Gros orteil s'étend, tandis que les autres orteils se mettent en abduction.

Crémastérien : normal, faible à gauche.

Cutanés abdominaux : normaux à droite, affaiblis à gauche.

Olécranien : exagéré à droite.

A gauche : difficile à rechercher, à cause de la contracture.

Troubles trophiques et vaso-moteurs : La peau rougit facilement à la moindre excitation. Il y a un peu d'amyotrophie du côté gauche.

Yeux : Pas de strabisme. N'a jamais vu double.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont normaux.

La pupille gauche est peut-être un peu plus grande.

Audition, goût, odorat : normaux.

Pas de troubles intellectuels, mais un peu de tendance au rire et au pleurer (rire et pleurer spasmodiques).

Viscères : Cœur normal. Pouls à 84.

Pas de troubles intestinaux ou urinaires.

Décembre 1906 : Hémiplégie gauche avec contracture. Peut marcher cependant.

Les réflexes rotuliens sont forts.

Signe de Babinski bilatéral : Extension de tous les orteils.

Clonus à droite. Pas d'hémianesthésie.

Diminution des facultés intellectuelles.

Mort le 25 décembre 1906, sans ictus nouveau. Avait une petite eschare à droite ; un peu de fièvre. Mort dans le gâtisme.

Autopsie après formolage des pièces.

Cerveau : *Hémisphère droit* : On trouve un foyer kystique ancien, ayant détruit les noyaux centraux en totalité, la capsule externe, la capsule interne sauf la partie rétro-capsulaire. Le centre ovale est presque complètement disparu, remplacé par cette énorme cavité qui s'étend en dehors jusqu'au voisinage des circonvolutions, en dedans jusqu'au niveau de la scissure interhémisphérique. La paroi de cette cavité est lisse, parcourue par de petits vaisseaux ; la méninge a conservé toute sa souplesse.

Le ventricule latéral est trois fois plus dilaté que normalement. A la partie toute antérieure de la scissure de Sylvius, on voit un foyer de ramollissement du volume moyen d'une amande. Les noyaux centraux sont détruits dans leur totalité et sur toute leur hauteur, semble-t-il. Il reste un peu de couche optique dans la partie postérieure.

Hémisphère gauche : La tête du noyau caudé, vue par le ventricule latéral, est le siège d'une dépression digitiforme sous-ventriculaire, correspondant à un foyer nécrobiotique. Sur une coupe antéro-postérieure au lieu d'élection, trois petits

foyers : un antérieur, gros comme un petit pois, en rapport avec la dépression précédente, intéressant le bas antérieur de la capsule interne et le noyau lenticulaire ; deux plus petits (comme une grosse tête d'épingle), lacunaires, l'un sur le noyau lenticulaire, l'autre sur la capsule interne et la couche optique, en arrière du genou.

La protubérance, le bulbe et la moelle ont été étudiés en série et examinés par le picrocarmin, l'hématoxyline Van Gieson et le Weigert-Pal. On voit une dégénération très nette de faisceau pyramidal, qui, arrivé dans la moelle, montre bien les deux faisceaux direct et croisé. (Voir les figures.)

L'étude détaillée de ces coupes a été faite à propos du faisceau pyramidal croisé.

OBSERVATION IX

Henr..., 55 ans.

On n'a aucun renseignement sur les antécédents de cette malade et sur l'histoire de la maladie. Paralysie du côté droit depuis le mois de juillet 1905. La malade ne parle plus, présente tous les signes d'une hémiplégie droite avec contracture du même côté. Il y a du signe de Babinski bilatéral, avec extension très nette des orteils. Pleurer spasmodique.

La malade est complètement démente.

Les troubles de la déglutition deviennent intenses ; on est obligé de l'alimenter à la sonde.

Mort le 16 août 1906.

Cerveau : La coupe de Flechsig montre une destruction totale de la capsule externe ; celle-ci est remplacée par un foyer lacunaire allongé d'avant en arrière. Le noyau caudé est repoussé en avant et en dedans, comprimant la moitié antérieure de la capsule interne. Cette capsule présente, sur la pièce fixée par le liquide de Muller, deux colorations absolument différentes : dans sa moitié antérieure, elle est extrêmement claire et le genou de la capsule participe même en partie à cette décoloration. Quant à la moitié postérieure, celle-ci est

extrêmement brune et uniformément colorée, paraissant sclérosée dans sa totalité.

La protubérance, le bulbe et la moelle, examinés en série, montrent une dégénération régulière et très nette de tout le faisceau pyramidal ; nous avons utilisé cette observation pour l'étude de ce faisceau ; aussi ne saurions-nous y revenir ici sans tomber dans des redites.

OBSERVATION X

Jun... est atteinte, en octobre 1903, d'une hémiplégie droite à début brusque, sans ictus ; la malade présente en même temps des signes d'aphasie.

Incontinence des matières et des urines.

22 janvier 1907 : Entre à l'infirmerie dans un état de demi-coma. Répond à peine et d'une façon inintelligible aux questions qui lui sont posées. La malade est couchée en chien de fusil, les cuisses fléchies sur le bassin et ne pouvant être étendues. Réflexe plantaire : abduction des deux orteils ; on ne peut se prononcer sur l'existence du signe de Babinski. La main droite est immobile, légèrement œdématiée, et retombe plus lourdement sur le plan du lit que la main du côté opposé.

Il s'agit donc d'une hémiplégie droite avec paraplégie et contracture des deux membres inférieurs.

Mort le 25 janvier 1907.

Cerveau : L'hémisphère cérébral gauche présente un petit foyer de ramollissement situé dans la partie supérieure et postérieure du noyau lenticulaire, descendant obliquement et venant affleurer la partie postérieure de la capsule interne. Les artères sont très athéromateuses. Le pédoncule cérébral présente une zone de dégénération siégeant à la partie moyenne du pied et ayant une largeur d'environ deux millimètres.

La moelle présente un coagulum hémorrhagique dans la région dorso-lombaire ; ce coagulum, limité à la face postérieure, siège sous la pie-mère. Il y a de plus une thrombose des veines afférentes et efférentes.

Le faisceau pyramidal présente dans la protubérance, le bulbe et la moelle une dégénération très nette et facile à suivre par les méthodes usuelles.

OBSERVATION XI

Krig..., 58 ans.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 81 ans de broncho-pneumonie.

Antécédents personnels : En 1902, brusquement, sans perte de connaissance et sans tomber, n'a pu causer pendant quatre ou cinq jours. La parole est revenue peu à peu, mais est restée moins bavarde. Elle perdait la mémoire, restait par moments dans un coin, comme atteinte de stupeur.

Examinée le 20 décembre 1907 : la malade présente de la surdité verbale incomplète (ne comprend pas une foule de choses, mais en comprend quelques-unes).

Elle a, de plus, une cécité verbale manifeste, de l'agraphie à peu près complète (n'écrit ni spontanément ni sous dictée ; copie mal). Il s'agit donc, dans ce cas, d'une aphasie sensorielle de Wernicke. Impossibilité de prononcer certains mots : donc aphasie motrice.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés ; il n'y a pas d'hémiplégie droite, mais un peu de parésie faciale droite. Pas de signe de Babinski.

Ictus le 27 décembre : Hémiplégie gauche.

10 janvier 1908 : La malade ne parle plus qu'à voix basse ; comprend certaines choses : « Comment cela va-t-il ? Souffrez-vous ? » La paralysie faciale droite est bien plus marquée ; elle fume continuellement la pipe de ce côté. Le côté gauche est paralysé ; elle ne peut le remuer ; le bras et la jambe sont fléchis sans raideur ; on peut les étendre assez facilement. Les réflexes rotuliens et olécraniens sont forts et égaux. La recherche du signe de Babinski ne donne rien. Les pupilles réagissent à la lumière.

14 janvier 1908 : Même état. Hémianesthésie gauche, autant du moins que l'on peut en juger par l'état de la malade.

Mort le 21 janvier 1908. Le système nerveux, formolé pendant cinq jours, a été ensuite étudié par la méthode du Marchi.

Dans le bulbe, on remarque une atrophie de la pyramide avec fragmentation et réduction en boules de la myéline de celle-ci.

4e cervicale : Le faisceau pyramidal direct présente une forme ovalaire à grand axe antéro-postérieur étendu depuis le fond du sillon médian antérieur jusqu'au voisinage de la périphérie. Le faisceau pyramidal croisé est diffus.

8e cervicale : Le faisceau pyramidal direct présente toujours la même forme ; il est facilement délimité et tranche vivement sur l'aspect des parties avoisinantes. Le faisceau pyramidal croisé a la forme d'un triangle à base périphérique.

1re lombaire : Le faisceau pyramidal direct est disparu. Le faisceau pyramidal croisé est net, accolé le long de la périphérie, au voisinage de l'origine de la racine postérieure.

2e sacrée : Même remarque que pour la 1re lombaire.

OBSERVATION XII

Krzy... Clémentine, 64 ans, institutrice, entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry dans un état demi-comateux. Mutisme complet ; ne répond que quand on l'interpelle. Fait quelques mouvements volontaires avec son côté droit. La piqûre est sentie à droite et pas à gauche. Quand on pince la malade, elle fait quelques mouvements articulaires avec le bras, mais n'articule pas un mot.

Hémiplégie gauche avec contracture : cette contracture existe un peu partout, mais est surtout très accusée au niveau du membre inférieur gauche ; c'est au point que le talon touche presque la fesse. La jambe gauche forme avec la cuisse un angle aigu très serré. La cuisse est fléchie sur le bassin ; tout le membre inférieur gauche est en adduction, de telle façon que le genou repose sur la cuisse droite et la dépasse même.

Le membre inférieur droit est beaucoup moins fléchi ; la contracture est beaucoup moins accusée, et l'on arrive facilement à mettre le membre en extension. Aux membres supé-

rieurs également, la contracture est plus accusée à gauche qu'à droite ; on éprouve moins de résistance à droite qu'à gauche.

Réflexes :

Rotulien : fort à droite ; difficile à rechercher à gauche, à cause de la flexion forcée du genou.

Signe de Babinski : positif, avec extension du gros orteil à droite. A gauche, ce signe est difficile à rechercher, à cause d'une déviation du gros orteil qui est en adduction forcée et comme couché sur les autres orteils.

Clonus bilatéral.

Réflexe abdominal des deux côtés.

Rien de bien net du côté de la face ; les yeux sont demi fermés.

Il n'y a pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Pas d'inégalité pupillaire ; les yeux sont immobiles dans l'orbite.

Les rides du front ne sont pas plus accusées à droite qu'à gauche ; le sillon naso-génien gauche semble plus accusé que le droit. Il est difficile de faire tirer la langue à la malade.

La respiration est calme et petite : 18 inspirations par minute.

Gâtisme. Pas de troubles vaso-moteurs.

Il est difficile de chercher l'état de la sensibilité profonde, étant donné l'état semi-comateux de la malade.

Poul : 80. Tension artérielle : 18.

Urines difficiles à obtenir.

Aux poumons, on constate les signes d'une broncho-pneumonie double expliquant l'état de prostration.

On n'a que des renseignements vagues sur l'état antérieur de la malade : il y avait trois semaines qu'elle ne parlait plus l'hémiplégie remonterait à environ deux ou trois ans.

25 avril : Accentuation du coma. Même attitude des membres.

A droite : flexion des orteils, sauf du pouce qui reste immobile.

A gauche : Immobilité des orteils.

Esquisse de clonus à gauche ; rien à droite.

Respiration fréquente. Elévation de la température. Mort.

Cerveau : Sur une coupe de Flechsig, on voit deux foyers : l'un antérieur, peu volumineux, constitué par un foyer de ramollissement qui a presque complètement détruit la substance cérébrale, ne laissant subsister de celle-ci que quelques minces travées qui donnent ainsi au foyer lacunaire un aspect réticulé ; le second foyer, plus volumineux que le précédent, siège à la partie moyenne de la capsule interne ; on voit en son milieu de petits îlots de raréfaction gros en moyenne comme des têtes d'épingles.

La moelle, étudiée en série, ne présente que quelques fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal croisé.

OBSERVATION XIII

Comme nous l'avons déjà dit, nous n'utiliserons pas ce cas pour notre travail ; il s'agit, en effet, d'un homme ayant succombé après avoir présenté une hémiplégie qui dura plusieurs années. L'examen du système nerveux nous montra alors, en plus d'une dégénération du faisceau pyramidal, d'autres lésions surajoutées qui rendent ce cas extrêmement complexe. Aussi avons-nous préféré le garder pour en faire une étude spéciale et détaillée.

OBSERVATION XIV

Rig..., 79 ans, couturière, entrée le 1er février 1907 à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry.

Cette malade ne peut fournir que des renseignements très vagues ; son intelligence ainsi que sa mémoire sont très affaiblies ; elle parle cependant, mais présente un certain degré d'état démentiel. Dit qu'elle a été mariée, mais qu'elle n'a jamais eu d'enfants. Connaît son âge, le lieu de sa naissance, mais n'en sait pas la date. Ignore également la date de son mariage, l'année où nous sommes et quelle est la saison.

Antécédents personnels : Impossibles à préciser ; n'aurait, paraît-il, jamais été malade.

Il est difficile également de savoir si la malade a eu un ictus.

Examinée le 1er février 1907 : Hémiparésie droite, plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur et à la face.

Membre supérieur : Fléchit l'avant-bras, les doigts, mais ne peut porter la main sur la tête ; le bras reste immobile.

Au dynamomètre : à droite, 11 ; à gauche, 14.

Membre inférieur : Elle le fléchit et l'étend assez bien ; incapable cependant de marcher ; reste au lit.

Face : Effacement du sillon naso-labial droit. Déviation à droite de la langue.

Rien de net du côté du facial supérieur ; la malade peut fermer les yeux isolément.

Ne présente aucun signe d'aphasie ; comprend très bien toutes les questions qu'on lui pose ; n'a pas de troubles apparents de l'articulation ; répond plutôt à la façon d'une démente et plutôt à côté de la question.

Sensibilité : Objective : pas de troubles.

Subjective : se plaint de douleurs au niveau du bras droit.

Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs.

Réflexes :

Tendineux : rotulien : fort à droite, existe à gauche.

Pas de clonus du pied.

Poignet : fort à droite.

Réflexe plantaire.

Signe de Babinski avec extension du gros orteil à droite ; flexion à gauche.

Réflexe abdominal aboli.

Rien du côté des organes des sens.

Pas d'hémianopsie. Pas d'inégalité pupillaire ; réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés.

La malade a de l'incontinence des urines, mais ne gâte pas. Rien du côté du cœur : pouls égal, régulier, battant à 72 ; signes de bronchite.

Mort le 29 mars 1907.

Cerveau : Sur une coupe horizontale faite au lieu d'élection sur l'hémisphère gauche, on voit un foyer hémorrhagique, fusiforme, dans la cavité de la capsule externe, refoulant en

dehors l'avant-mur et l'insula d'une part, et, d'autre part, le noyau lenticulaire qui n'est pas altéré macroscopiquement. En avant, ce foyer coupe la partie la plus antérieure de la branche antérieure de la capsule interne ; en arrière, il reste à 1 centimètre de distance de l'extrême pointe du noyau lenticulaire. Il mesure environ 4 centimètres de long et 8 à 10 millimètres dans sa plus grande largeur. Sur une coupe pratiquée 10 à 12 millimètres plus haut, le foyer est moins étendu dans tous les sens ; il a environ 3 centimètres de long et 5 à 6 millimètres de large dans sa partie la plus large. Il occupe la même situation respective.

La moelle, examinée par la méthode de Marchi, ne révèle aucune altération du faisceau pyramidal.

OBSERVATION XV

Taup... (née Louise Lac...) (1), marchande de poissons, âgée de 45 ans, ne présente aucune tare pathologique, à l'exception d'un alcoolisme manifeste.

Le 8 novembre 1905, à la suite d'une altercation avec son mari, alcoolique invétéré, elle reçoit une dizaine de coups de bâton sur le crâne. Couverte de sang, elle crie, ameute les voisines, va chez le commissaire de police, puis à l'hôpital se faire panser. En chirurgie, l'on constate des contusions multiples des deux côtés du crâne et deux plaies superficielles du cuir chevelu, sans fracture ni enfoncement. Elle ne présente du reste aucun signe de contusion cérébrale. Le pansement fini, la blessée rentre à Ivry chez des amis. Le lendemain, elle vient faire renouveler son pansement, toujours à pied, et s'en va habiter à Paris chez sa sœur. De là, elle vient tous les deux jours se faire panser à l'hospice d'Ivry, faisant le chemin moitié à pied, moitié en tramway. Le reste du temps, elle vaque aux soins du ménage et fait ses courses. Elle ne ressent au-

(1) Cette observation, que nous publions *in extenso*, a déjà été publiée par M. Souques : M. Souques, *Intérêt clinique et médico-légal d'un cas d'hémiplégie traumatique tardive*, Société de Neurologie de Paris, 7 décembre 1905.

cune espèce de gêne dans la marche. Jamais, dit-elle, elle n'a ni marché ni couru aussi bien. Les plaies, d'ailleurs, se cicatrisent, et il ne reste plus trace de ses contusions quand, le 23 novembre, quinze jours après le traumatisme, survient sans raison apparente un nouvel accident.

Après avoir fait le ménage comme d'habitude, elle sort vers dix heures du matin, marchant fort bien, lorsque tout à coup, au coin d'une rue, elle s'arrête, ne pouvant presque plus lever ni le pied ni la main du côté gauche. Elle n'a ni vertige, ni étourdissement d'aucune espèce, ni la moindre perte de connaissance. Elle s'appuie sur son parapluie pour ne pas tomber, et se traîne ainsi jusqu'à la place de la Bastille, mettant une heure, dit-elle, pour faire un trajet qu'elle accomplissait auparavant en dix minutes. Elle traverse la place, soutenue par un agent de police, et prend le tramway pour aller chez son beau-frère où elle doit déjeuner.

Le soir, elle marche plus mal et l'on est obligé de la porter jusqu'à sa chambre, et le lendemain matin, on l'amène en voiture à Ivry, où elle est admise dans le service de M. le Dr Souques.

La marche est, à ce moment, absolument impossible sans aide, mais la malade, parfaitement lucide, est capable de remuer sa jambe et son bras dans son lit. Il y a d'ailleurs tous les signes d'une hémiplégie gauche organique.

A la face, l'asymétrie est peu marquée mais nette. Aux membres, la force est très diminuée ; la malade ne peut marcher sans aide ni se servir de la main.

Les réflexes tendineux sont exagérés du côté gauche ; le rotulien est très exalté ; il y a ébauche de clonus du pied et phénomène des orteils en extension. Du côté droit, le réflexe rotulien est faible ; il n'y a ni clonus ni signe de Babinski.

Depuis son entrée, est survenue une amélioration des troubles moteurs : la malade peut marcher, quoique difficilement, appuyée sur une canne et en fauchant de la jambe gauche. Le clonus du pied et le signe de Babinski sont très nets.

Au dynamomètre, la main droite amène 50 et la gauche 30.

Au début, il y avait une légère diminution de la sensibi-

lité du côté gauche ; ces troubles ont aujourd'hui disparu.

Rien du côté des urines. Pas de troubles viscéraux. La ponction lombaire a montré que le liquide céphalo-rachidien était de couleur normale.

En rapportant ce cas d'hémiplégie organique apparue sans apoplexie quinze jours après un traumatisme cranien, M. Souques rappelait le travail de MM. Pierre Marie et Crouzon (1) sur l'apoplexie traumatique tardive et son importance au point de vue médico-légal.

18 juillet 1906 : Excitation cérébrale, précédée d'une semaine de tristesse et de refus d'alimentation.

22 juillet : Excitation avec satisfaction et euphorie. Bientôt apparaît un délire un peu mégalomaniaque : « Je suis couronnée de succès..., je suis riche. » Le lendemain, « elle était folle », « à Ville-Evrard », etc.

Elévation progressive de la température.

27 juillet : Ponction lombaire ; 5 à 6 lymphocytes par champ ; liquide clair. Délire complet, insomnie depuis deux ou trois jours ; rien ne la calme.

Etat général mauvais.

29 juillet : Mort à 11 heures du soir (2).

A l'autopsie, l'hémorrhagie soupçonnée pendant la vie siégeait, non dans le cerveau proprement dit, qui était intact, mais dans la protubérance. A l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du pont, on trouve un petit foyer hémorrhagique inclus dans la moitié droite de cet organe et détruisant la partie moyenne de l'étage antérieur, autrement dit la voie pyramidale. Ce foyer siège à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Il n'y a pas de lésions cérébrales appréciables sur les coupes.

Le bulbe montrait également une dégénération systématisée de faisceau pyramidal ; enfin la moelle, examinée en série

(1) Marie (Pierre) et Crouzon, *De l'apoplexie traumatique tardive (son importance au point de vue médico-légal)*, Revue de médecine, 25e année, n° 5, 10 mai 1905.

(2) Souques, *Note complémentaire sur l'intérêt médico-légal des hémiplégies tardives traumatiques*, Société de Neurologie de Paris, 11 avril 1907.

par l'hématoxyline-éosine, le picrocarmin et la méthode de Weigert-Pal pour la myéline montrait une dégénération régulière et descendante des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé. (Voir les figures.)

OBSERVATION XVI

Vic... Alexandre, 77 ans, marchand des quatre saisons.

Antécédents personnels : Scarlatine dans l'enfance. Nie tout excès de boisson et accident spécifique.

Hémiplégie brusque sans perte de connaissance en octobre 1905.

Octobre 1906 : Présente tous les signes d'une hémiplégie gauche légère. Marche à petits pas, les jambes écartées, poussant en avant le pied droit, le pied gauche étant tourné en dehors.

Il n'y a ni contracture ni déformation du membre inférieur.

Au membre supérieur parésie du bras gauche, avec très légère contracture.

Au dynamomètre : à droite, 30; à gauche, 10.

Réflexes : Rotuliens : très forts à gauche, forts à droite.

Pas de trépidation épileptoïde.

Achilléens : conservés des deux côtés ; rien de net comme différence.

Signe de Babinski avec extension à gauche.

Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont plus forts à droite qu'à gauche.

Poignet, olécrâne ; forts, peut-être un peu plus à gauche.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

Le peaucier ne se contracte pas à gauche.

Face : Paralysie à gauche. Sillons et rides effacés. La bouche est asymétrique ; la langue, non déviée ; le malade ferme les yeux, mais le gauche avec un peu moins d'énergie.

Yeux : La paupière droite est un peu tombante. Pas de signe de Graefe ; pas de paralysie oculaire ; ferme les yeux isolément avec peine. La pupille gauche est peut-être un peu plus large.

Sensibilité: Conservée.

Sphincters : Fonctionnent.

Pas de troubles de la déglutition ni de la parole.

Etat intellectuel : Ne semble pas diminué d'une façon appréciable.

Urines : Ni sucre ni albumine.

Cœur : Deuxième bruit aortique un peu accentué. Artères périphériques assez souples. Tension artérielle : 15 à 16.

31 octobre 1906 : Ictus.

Attaque d'épilepsie jacksonnienne classique du côté gauche. (Il est impossible de savoir si cette attaque a débuté par le membre supérieur ou le membre inférieur.)

Le malade conserve son entière connaissance ; il répond aux questions, mais en articulant mal, à cause des convulsions de la langue. Les convulsions cloniques sont exactement limitées du côté gauche ; à droite, il n'y a que des secousses transmises. La moitié gauche de la face est animée d'un spasme clonique qui ride le front, ferme l'œil et tire la commissure labiale ; la langue participe aux convulsions. La tête et les yeux sont fortement déviés en contracture à gauche ; le tronc est raide.

Une ponction lombaire ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang.

L'avant-bras en demi-flexion se rapproche classiquement du bras ; le membre inférieur est en extension.

Les muscles de la cuisse et de la jambe se soulèvent en donnant la sensation d'une secousse brusque et énergique, mais avec un déplacement relativement faible du membre ; le pied est animé d'un déplacement en pédale. Les convulsions sont continues et ont duré plus de deux heures.

1er *novembre* : La tête est déviée du côté gauche convulsivement. Le frontal et les muscles abdominaux se contractent des deux côtés. Pleine connaissance.

3 novembre : Le malade a eu une attaque d'épilepsie partielle qui a duré toute la nuit. Les secousses continuelles, quoique moindres, persistent encore dans tout le côté gauche ; il y a surtout des secousses dans les adducteurs du membre inférieur, dans les muscles de l'épaule et les extenseurs des

doigts, dans le sterno-cléïdo-mastoïdien et les muscles de la face.

Les secousses persistent encore.

8 novembre : Les convulsions partielles persistent encore, quoique atténuées.

9 novembre : Il n'y a plus de secousses ; la température tombe. Le malade paraît obnubilé.

19 novembre 1906 : Mort dans le coma où il était depuis 36 heures. Les jours précédents, était très obnubilé ; les secousses n'avaient pas reparu ; l'hémiplégie droite était complète.

Cerveau : Ramollissement de la zone motrice droite.

Au niveau de l'hémisphère droit, on voit sur la face externe de celui-ci un foyer de ramollissement occupant la partie moyenne des circonvolutions ascendantes (surtout la pariétale) et la région adjacente du lobule pariétal inférieur ; l'écorce est détruite et la pie-mère plissée à ce niveau. En somme, ce foyer s'étend d'avant en arrière sur une étendue de 4 centimètres environ, de haut en bas sur une distance de 6 centimètres, et dans une profondeur de 2 à 3 centimètres. La substance cérébrale, très ramollie, est remplacée presque complètement par une masse fongueuse. A sa partie tout inférieure, ce foyer de ramollissement vient jusqu'au voisinage du ventricule latéral, dont il n'est séparé que par une mince bande de substance blanche d'une épaisseur de deux centimètres environ. La capsule interne est fortement sclérosée ; le noyau lenticulaire paraît légèrement altéré dans sa partie toute postérieure.

La protubérance, le bulbe et la moelle montrent une dégénération descendante du système pyramidal.

CONCLUSIONS

I. — *Choix des pièces.*

Il est nécessaire, pour faire une étude des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal, de choisir des pièces provenant d'une *altération directe* de ce faisceau dans son trajet cérébral ou pédonculo-protubérantiel ; les pièces provenant de foyers de ramollissement sont préférables aux pièces provenant d'hémorrhagies anciennes, car le ramollissement donne une lésion bien localisée, tandis que l'hémorrhagie peut donner des compressions à distance.

II. — *Trajet du faisceau pyramidal dans la protubérance et le bulbe.*

1° Dans la protubérance, le faisceau pyramidal se présente sous forme de paquets de fibres nerveuses, paquets séparés les uns des autres par les fibres transversales. Ces paquets de fibres, assez éloignés les uns des autres à la partie supérieure de la protubérance, ont tendance à se grouper à la partie inférieure de celle-ci pour gagner le bulbe rachidien. Il semble que la dégénération des fibres pyramidales dans la protubérance soit en rapport avec l'étendue des lésions cérébrales ou mésencéphaliques.

2° Dans le bulbe rachidien, les fibres sont groupées pour former la pyramide bulbaire ; la hauteur et l'étendue de la dégénération de celle-ci sont extrêmement nettes, car elles se distinguent facilement des tissus avoisinants ; au niveau de la décussation, le faisceau pyramidal se croise entièrement avec celui du côté opposé, ou laisse une partie de ses fibres descendre directement dans la moelle ; dans ce dernier cas, on assiste à la formation du faisceau pyramidal direct.

III. — *Le faisceau pyramidal direct dans la moelle épinière.*

1° Le faisceau pyramidal direct est situé, dans la plus grande partie de son trajet, le long du sillon médian antérieur ; il se termine à des hauteurs variables et peut être suivi jusqu'à la moelle sacrée.

2° Dans les cas que nous avons pu examiner, il ne nous a pas semblé que la forme de ce faisceau dépendît du siège de la lésion causale : qu'il y ait altération cérébrale ou protubérantielle, ce faisceau garde le même aspect. Il a tendance, au niveau de la moelle cervicale, à descendre dans le fond du sillon médian antérieur, pour redevenir plus superficiel dans la moelle dorsale ; c'est à ce niveau qu'il prend une forme incurvée à concavité postéro-externe. Il est presque constamment séparé de la pie-mère par une mince bande de fibres restées saines.

IV. — *Le faisceau pyramidal croisé dans la moelle épinière.*

1° Le faisceau pyramidal croisé se présente le plus souvent sous la forme d'un ovale à grand axe transversal dans la

région cervicale, antéro-postérieur au-dessous de celle-ci. Il se continue de la première cervicale jusqu'à la cinquième racine sacrée, point où il est encore très net. D'abord accolé à la corne médullaire postérieure, il tend plus bas à s'en éloigner, pour devenir superficiel au-dessous du faisceau cérébelleux direct. Sa face interne présente dans les régions lombaire et sacrée une encoche très nette qui lui donne un aspect semi-lunaire.

2° La dégénération de ce faisceau peut se présenter sous deux aspects différents : ou bien il n'y a que peu de fibres atteintes, et la décoloration diffuse ne permet pas d'en fixer les limites exactes, ou bien il y a une dégénération intense, et la topographie du faisceau devient alors très nette.

3° Il semble que l'étendue du faisceau pyramidal croisé soit plus grande quand il y a décussation complète ; autrement dit, la présence du faisceau pyramidal direct correspond à une diminution du faisceau croisé.

4° Quand il y a dégénération bilatérale des deux faisceaux croisés, le maximum de dégénération de l'un d'eux correspond toujours au maximum des lésions sur un hémisphère.

V. — *Atrophie des parties lésées.*

1° La dégénération du système pyramidal amène toujours une atrophie de celui-ci ; de plus, la moitié correspondante de la protubérance, du bulbe et de la moelle participe toujours à cette hémiatrophie.

2° Chez l'adulte, il n'y a pas d'hypertrophie du faisceau pyramidal resté sain.

VI. — *Lésions connexes d'autres faisceaux.*

1° Pour étudier le faisceau pyramidal, il convient de rechercher les cas de dégénération unique de ce système.

2° La dégénération connexe que l'on observe le plus fréquemment est celle du cordon de Goll, mais elle n'a aucun rapport avec l'altération du faisceau pyramidal.

Vu et accepté :
GILBERT BALLET.

Vu :
Le Doyen,
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1902. **Astros (d')** et **Hawthorn**. — *Syndrome de Benedikt. Tubercule solitaire du pédoncule cérébral (étage supérieur)*. (Société de neurologie de Paris, 17 avril 1902 ; Revue neurologique, 14 mai 1902.)

1902. **Aubertin** (Charles) et **Labbé** (Raoul). — *Tumeur de la protubérance ; hémiplégie croisée avec participation du facial supérieur*. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 14 août 1902, n° 65, p. 757.)

1902. **Babinski** et **Nageotte**. — *Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées*. (Société de neurologie de Paris, 17 avril 1902.)

1881. **Ballet** (Gilbert). — *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau*. (Thèse Paris, 1881.)

1900. **Bechterew**. — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*. (Traduction par C. Bonne, Paris, 1900.)

1901. **Bechterew**. — *Sur un système de fibres peu connu à la périphérie de la partie antéro-latérale de la moelle cervicale* (Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes). Neurol. Centralblatt, n° 5, 1er mars 1901, p. 194.)

1902. **Becker**. — *Gliome du quatrième ventricule. Recherche sur la dégénération des racines postérieures et antérieures dans les compressions cérébrales et les cachexies* (Ein Gliome des vierten Ventrikels...) (Arch. für Psychiatrie, t. XXXV, f. 2, 1902, 50 p., 18 obs., 8 fig.)

1899. **Bikeles**. — *Forme insolite de traumatisme encéphalique par arme à feu avec constatation de dégénérescence des cordons postérieurs* (Eine ungewöhnliche Form von Schlussverletzung des Gehirns und die dabei constatirte Hinterstrangdegeneration). (Institut anat.-path. du Prof. Obrzut, de Lemberg ; Neurologischen Centralblatt, 1er octobre 1899, p. 871, 4 fig.).

1865. **Bœhmer**. — *Aerztliches Intelligenzblatt* (*Baiern*), 1865, n° 98.

1866. **Bouchard**. — *Etude histologique des dégénérations secondaires de la moelle épinière.* (Archives générales de médecine, 1866.)

1900. **Bourgeois**. — Voir **Cestan** et **Bourgeois**.

1894. **Boyce** (Robert). — *Contribution à l'étude de la dégénération descendante dans le cerveau et la moelle et remarques sur la localisation et les voies conductrices des spasmes dans l'épilepsie absinthique* (Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark). (Neurologisches Centralblatt, 1894, p. 466, n° 13, 1er juillet.)

1880. **Brissaud**. — *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques.* (Thèse Paris, 1880.)

1904. **Brissaud** et **Souques**. — Article *Hémiplégie*, in *Traité de médecine* Bouchard et Brissaud, Paris, Masson, 1904.

1904. **Bunke**. — *Contribution à la pathogénie des ictus paralytiques avec une contribution à l'anatomie de la voie pyramidale* (Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle Zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Pyramidenbahn). (Neurol. Centralbl., n° 10, 15 mai 1904, p. 436.)

1904. **Catola** (de Florence). — *Le faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile.* (Société de neurologie de Paris, 7 janvier 1904.)

1904. **Catola**. — *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal dans l'hémiplégie cérébrale infantile.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. IX, fasc. 3, p. 113-119, mars 1904, 3 fig.)

1900. **Cestan** et **Bourgeois**. — *Syndrome de Weber avec autopsie.* (Société de neurologie de Paris, 3 mai 1900.)

1903. **Cestan**. — *Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral.* (Société de neurologie de Paris, 5 février 1903 ; Revue neurologique, 28 février 1903.)

1890. **Charcot**. — *Œuvres complètes.*

1901. **Charpy**. — Voir **Poirier** et **Charpy**.

1884. **Cornil** et **Ranvier**. — *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition et suivante, Paris, Alcan, 1884.

1905. **Crouzon**. — Voir **Marie** et **Crouzon**.

1893. **Daxenberger**. — *Sur un cas de compression chronique de la moelle cervicale avec considérations spéciales sur les dégénérations secondaires descendantes* (Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit... etc.). (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893, t. IV, p. 136.)

1895. **Déjerine** (M. et Mme). — *Anatomie des centres nerveux*, Paris, Rueff, 1895.

1896. **Déjerine** et **Thomas**. — *Sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal.* (Société de biologie, 11 janvier 1896.)

1896. **Déjerine** et **Thomas**. — *Sur les fibres pyramidales homolatérales.* (Société de biologie, 11 janvier 1896.)

1900. **Déjerine** et **Thomas**. — *Un cas d'hémiplégie infantile avec hémianesthésie suivi d'autopsie.* (Société de neurologie de Paris, 7 juin 1900.)

1896. **Déjerine** et **Thomas**. — *Fibres pyramidales homolatérales ; terminaison inférieure du faisceau pyramidal.* (Arch. de Physiol., 1896.)

1902. **Déjerine** (M. et Mme). — *Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile.* (Société de neurologie de Paris, 3 juillet 1902.)

1904. **Déjerine** (M. et Mme). — *Le faisceau pyramidal direct.* (Société de neurologie de Paris, 3 mars 1904, et Revue neurologique, 30 mars 1904, n° 6, p. 253.)

1904. **Déjerine** (M. et Mme). — *A propos de la communication de MM. Marie et Guillain sur les dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle (le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant ; les voies parapyramidales du cordon antérieur).*

1900. **Duval** (Mathias). — *Précis d'histologie*, Paris, Masson, 1900.

1891. **Féré**. — *Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux*, Paris, 1891.

1899. **Fernique**, *Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes consécutives à une lésion hémisphérique.* (Thèse Paris, n° 24, octobre 1899, Steinheil, 46 phot.)

1899. **Fernique**. — Voir **Klippel** et **Fernique**.

1905. **Fischer** (de Prague). — *Sur la situation occupée dans le faisceau pyramidal par les fibres destinées à l'innervation des membres inférieurs* (Ueber die Lage der für die Innervation der motoren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn). (Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie, t. XVII, n° 5, mai 1905, p. 385.)

1903. **Flatau, Jacobsohn** et **Minor**. — *Manuel d'anatomie pathologique du système nerveux*, Karger, Berlin, 1903.

1906. **Franceschi** (Francesco). — *Contribution à l'étude de la microgyrie et des voies pyramidales dans les paralysies cérébrales de l'enfance.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 3, p. 97-112, mars 1906.)

1900. **Fredgold**. — Voir **Mott** et **Fredgold**.

1906. **Gehuchten** (Van). — *Anatomie du système nerveux de l'homme* (leçons professées à l'Université de Louvain), 4e édition, Louvain, 1906.

1897. **Geni**. — *Etiologie des dégénérations systématiques primaires dans la moelle* (Sull' etiologia delle degenerazioni sistematiche primarie del medollo spinale). (Rivista sperimentale di freniatria, vol. XXIII, fasc. 3, 1897.)

1902. **Giahunctasio**. — *Contribution à la physiologie des voies motrices dans la moelle épinière du chien*. (Archives italiennes de biologie, 1902, t. XXXVII, f. 4, p. 116-122.)

1904. **Gennardi**. — Voir **Lo Monaco** et **Gennardi**.

1900. **Gérard**. — Voir **Pontier** et **Gerard**.

1894. **Goldscheider**. — Voir **Leyden** et **Goldscheider**.

1901. **Goldstein**. — Voir **Parhon** et **Goldstein**.

1894. **Gombault** et **Philippe**. — *Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les faisceaux blancs de la moelle épinière*. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, mai et juillet 1894.)

1902. **Grasset**. — *Anatomie clinique des centres nerveux*, Paris, Baillière, 1900.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1903. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1904. **Guillain**. — Voir **Marie** et **Guillain**.

1907. **Guillain**. — *La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques*. (XXXVIe session de l'Association française pour l'avancement des sciences, Reims, 1-6 août 1907.)

1888. **Haden**. — Voir **Sherrington** et **Haden**.

1902. **Hawthorn**. — Voir **d'Astros** et **Hawthorn**.

1898. **Hoche** (de Strasbourg). — *Contribution à l'anatomie des faisceaux pyramidaux et de la couche supérieure du ruban de Reil, suivie de remarques sur les faisceaux anormaux de la protubérance et du bulbe* (Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberer Schleife, siebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und medulla oblongata). (Arch. f. Psychiatrie, f. 1, p. 103, 1898, 35 p., 2 pl.)

1900. **Hoche** (de Strasbourg). — *De la situation dans la voie*

pyramidale des fibres destinées à l'innervation des mouvements de la main (Ueber die Lage der für die Innervation der Haudbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn). (Zeitschrift für nervenheilk, t. XVIII, 4 déc. 1900, p. 149.)

1904. **Idelsohn**. — Voir **Marie** et **Idelsohn**.

1878. **Issartier**. — *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau.* (Thèse Paris, 1878.)

1895. **Jacobsohn** (du laboratoire du professeur Mendel, à Berlin). — *La topographie du faisceau pyramidal antérieur dans le bulbe* (Ueber die Lage der Pyramidenvosderstrangsfasern in der medulla oblongata). (Neurol. Centralbl., 1895, nº 8, p. 348.)

1903. **Jacobsohn**. — Voir **Flatau, Jacobsohn** et **Minor**.

1905. **Jolly**. — *Cours d'histologie du Collège de France* (inédit).

1894. **Klippel**. — *Histologie des dégénérations spinales.* (Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Clermont-Ferrand, 6-11 août 1894, séance du 10 août.)

1899. **Klippel** et **Fernique**. — *Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes.* (Gazette hebdomadaire, nº 82, p. 973, 12 octobre 1899, 8 fig.)

1902. **Labbé**. — Voir **Aubertin** et **Labbé**.

1871. **Lackerbauer**. — Voir **Lancereaux** et **Lackerbauer**.

1871. **Lancereaux** et **Lackerbauer**. — *Atlas d'anatomie pathologique*, Paris, Masson, 1871.

1904. **Launoy**. — *Précis de technique histologique*, Paris, 1904.

1896. **Lepage**. — Voir **Wertheimer** et **Lepage**.

1896. **Lepage**. — Voir **Wertheimer** et **Lepage**.

1904. **Léri**. — Voir **Marie** et **Léri**.

1894. **Leyden** et **Goldscheider**. — *Les maladies de la moelle et du bulbe* (Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata). (T. X, fasc. 1, du *Traité de pathologie et de thérapeutique* de Nothnagel.)

1904. **Lo Monaco** et **Gennardi**. — *Sur les dégénérations consécutives à la destruction de la surface interne du cerveau.* (Archivio di farmacologia sperimentale e scienze affiui, vol. III, fasc. 4, avril 1904.)

1899. **Long**. — *Les voies centrales de la sensibilité générale* (étude anatomo-clinique). (Thèse Paris, Steinheil.)

1905. **Marie** et **Crouzon**. — *De l'apoplexie traumatique tardive (son importance au point de vue médico-légal).* (Revue de médecine, 25e année, nº 5, 10 mai 1905.)

1892. **Marie** (Pierre). — *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, Masson.

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Méthode de mensuration des atrophies du névraxe.* (Société de biologie, 10 janvier 1903, C. R., p. 38.)

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Ramollissement de la substance noire de Soemmering.* (Société de neurologie de Paris, 5 mars 1903.)

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal.* (Société de neurologie de Paris, 5 mars 1903 ; Revue neurologique, 30 mars 1903.)

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant.* (Semaine médicale, 1903, p. 17, 28 fig.).

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Le faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule).* (Semaine médicale, 1903, p. 229, nº 28, 221 fig.)

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Le faisceau pyramidal homolatéral.* (Société de biologie, séance du 13 juin 1903.)

1903. **Marie** et **Guillain**. — *Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques* (étude anatomo-clinique). (Revue de médecine, t. XXIII, nº 10, p. 797-812, 10 octobre 1903.)

1904. **Marie** et **Guillain**. — *Les dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle (le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant ; les voies pyramidales du cordon antérieur).* (Revue neurologique, 30 juillet 1904, nº 14, p. 697.)

1904. **Marie** et **Idelsohn**. — *Un cas de lésion linéaire de la substance blanche de la frontale ascendante droite dans la moitié supérieure. Hémiplégie. Etude de la dégénération secondaire pyramidale.* (Revue neurologique, 30 octobre 1904, nº 20, p. 1025.)

1904. **Marie** et **Léri**. — *Enorme kyste post-hémorrhagique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques ; hémiplégie avec hémihyperesthésie ; survie de vingt-deux ans.* (Société de neurologie de Paris, 9 juillet 1904.)

1904. **Marinesco**. — *Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés.* (Revue neurologique, 15 mars 1904, nº 5, p. 210.)

1903. **Matthew** et **Waterston**. — *Sur une variation dans le trajet des fibres pyramidales.* (Note on a variation in the course of the pyramidal fibre). (Rev. of. neurol. and psych., avril 1903.)

1903. **Mills** et **Spiller** (de Philadelphie). — *Un cas d'hémiplégie à marche progressive, devenant plus tard une triplégie, causée par une dégénérescence primitive des faisceaux pyramidaux* (A case of progressively developing hemiplegia, etc.). (The Journal of nervous and mental diseases, juillet 1903, vol. XXX, nº 7, p. 385 à 397, 1 fig.)

1903. **Minor**. — Voir **Flatau, Jacobsohn** et **Minor**.

1900. **Mott** et **Fredgold**. — *Observations sur la dégénération primitive de la voie motrice* (Some observations on primary degeneration of the motor tract). (Brain, nº 100, vol. XXV, p. 401.)

1893. **Mouratoff**. — *De la dégénérescence descendante dans les lésions corticales circonscrites expérimentales.* (Société de neurologie et de psychiatrie de Moscou, 16 avril 1893.)

1902. **Nageotte**. — Voir **Babinski** et **Nageotte**.

1904. **Nageotte**. — *Contribution à l'étude anatomique des cordons postérieurs* (Iconographie de la Salpêtrière, janvier-février 1904.)

1907. **Nageotte** et **Riche**. — *Histologie pathologique des centres nerveux inférieurs*, in *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 3e édition, t. III, Paris, Alcan, 1907.

1907. **Obersteiner** (Heinrich). — *Traité d'anatomie normale et pathologique des centres nerveux* (Anleitung bein Studium des Baues der nervosen Centralorgane), 4e édition, Denticke, Leipzig, 1901.

1902. **Oppenheim**. — *Traité des maladies nerveuses* (Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Arzte und Studirente), 3e édition, Berlin, S. Karger, 1902.

1901. **Parhon** et **Goldstein**. — *L'état des grandes cellules pyramidales à la suite des lésions du faisceau pyramidal* (Storea celuletor piramidale nasi in urina lesimulor fosei colulmi piramidal). (Spitalul, nº 1, 1901.)

1894. **Pellizzi**. — *Sur les dégénérations expérimentales de la moelle épinière.* (Congrès médical international de Rome, 28 mars, 5 avril 1894.)

1903. **Petren** (Karl) (d'Upsal). — *Remarques sur des fibres dégénérées ascendantes de la voie pyramidale avec une critique de la méthode de Marchi* (Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn siebst einem Beitrage zur Beurtheilung der Marchi-Präparate). (Neurol. Centralblatt, nº 10, 16 mai 1903, p. 450.)

1877. **Pitres**, *Des dégénérations secondaires de la moelle dans le cas de lésions corticales du cerveau.* (Gaz. méd. de Paris, 1877.)

1882. **Pitres**. — *Sur les dégénérescences bilatérales de la moelle consécutives à des lésions unilatérales du cerveau.* (Progrès médical, 1882.)

1884. **Pitres**. — *Distribution topographique des dégénérations secondaires consécutives aux lésions destructives des hémisphères cérébraux.* (Arch. phys., 1884.)

1894. **Philippe**. — Voir **Gombault** et **Philippe**.

1901. **Poirier** et **Charpy**. — *Traité d'anatomie humaine*, 2e édition, t. III, Paris, Masson, 1901.

1905. **Pollack**. — *Des méthodes de coloration du système nerveux*, Berlin, 1905, chez S. Karger.

1900. **Pontier** et **Gérard** (de Lille). — *De l'entrecroisement des pyramides chez le rat ; leur passage dans le faisceau de Burdach (note préliminaire)*. (Société de biologie, 7 juillet 1900, C. R., p. 703.)

1899. **Probst** (Moritz). — *Recherche sur la voie pyramidale* (Zur Kenntniss der Pyramidenbahn). *Faisceau pyramidal normal et anormal. Expériences sur l'excitation de l'écorce cérébelleuse*. (Laboratoire de l'asile rural de Vienne ; Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1899, t. VI, p. 91.)

1902. **Pugliese**. — Voir **Giahunctasio** et **Pugliese**.

1878. **Ranvier**. — *Leçons sur l'histologie du système nerveux* (recueillies par Ed. Weber), Paris, Savy, 1878, t. I.

1884. **Ranvier**. — Voir **Cornil** et **Ranvier**.

1889. **Ranvier**. — *Traité technique d'histologie*, Paris, Savy, 1889.

1899. **Redlick** (Emil). — *Contribution à l'anatomie et à la physiologie des voies motrices chez le chat* (Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Motorischen bei der Katze). (Clinique psychiatrique de Wagner, à Vienne ; Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, t. V, 1899, p. 41, 112, 192.)

1907. **Riche**. — Voir **Nageotte** et **Riche**.

1900. **Rothman** (Berlin). — *Sur l'entrecroisement des pyramides* (U. die Pyramidenkreuzung). (Arch. f. Psychiatrie, t. XXXIII, f. 1, 1900.)

1900. **Rothman** (Max) (de Berlin). — *La destruction des faisceaux pyramidaux au niveau de leur entrecroisement* (Die Zerstorung der Pyramidenbahn in der Kreuzung). (Neurol. Centralblatt, no 22, 15 novembre 1900, p. 1055.)

1903. **Rothman**. — *Sur l'anatomie et la physiologie du cordon antérieur* (Z. Anat. u. Physiol. des Vorderstranges). (Soc. de psych. et de neurol. de Berlin, juillet 1903 ; Centralblatt f. nervenheilkunde u. Psychiatrie, 20e année, nouvelle série, t. XIV, p. 632, octobre 1903.)

1900. **Sainton**. — *Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des résultats fournis par la méthode osmio-chromique* (procédé de Marchi). (Congrès international de médecine, 1900, section de neurologie, vendredi 3 août.)

1895. **Schaffer** (Karl). — *Sur l'ordre chronologique de la dégénération des divers faisceaux de la moelle*. (Neurol. Centralblatt, no 9, p. 386, 1895.)

1902. **Schutz** (de Leipzig). — *Des rapports du faisceau longitudinal inférieur avec le ruban de Reil et d'un nouveau système moteur en couronne rayonnante* (Ueber die Beziehungen des unterer Längebündel zur Schleife und über ein neues motorisches Stabkranz-system). (Neurol. Centralbl., nº 19, p. 885, 1er octobre 1902.)

1888. **Sherrington** et **Haden**. — *Dégénération bilatérale de la moelle.* (Brain, 1888.)

1890. **Sherrington**. — *Note sur la dégénération bilatérale du faisceau pyramidal.* (Brit. med. Journal, 1890.)

1897. **Soukhanoff**. — *Contribution à l'étude de la marche et de la dégénérescence des voies pyramidales chez le cobaye.* (Journal de neurologie, Bruxelles, 1897, 20 septembre.)

1900. **Souques**. — *Double syndrome de Weber, suivi d'autopsie.* (Société de neurologie de Paris, 1er février 1900.)

1904. **Souques**. — Voir **Brissaud** et **Souques**.

1905. **Souques**. — *Intérêt clinique et médico-légal d'un cas d'hémiplégie traumatique tardive.* (Société de neurologie de Paris, 7 décembre 1905.)

1906. **Souques**. — *Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie double par compression des faisceaux pyramidaux.* (Société de neurologie de Paris, 9 décembre 1906.)

1907. **Souques**. — *Note complémentaire sur l'intérêt médico-légal des hémiplégies tardives traumatiques.* (Société de neurologie de Paris, 11 avril 1907.)

1907. **Souques**. — *Tumeur cérébrale de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplégie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux.* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, septembre-octobre 1907, nº 5, 20e année.)

1899. **Soury** (Jules). — *Le système nerveux central. Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines*, Paris, Carré et Naud, 1899.

1903. **Spielmeyer** (de Fribourg). — *Les causes d'erreur de la méthode de Marchi.* (Congrès de Baden-Baden, 1903.)

1906. **Spielmeyer**. — *Hémiplégie avec intégrité de la voie pyramidale. Hémiplégie intracorticale* (Hémiplégie bei intakter Pyramidenbahn. Intracorticale Hemiplegie). (Münch. Mediz. Wochenschr., p. 1404, 17 juillet 1906.)

1899. **Spiller**. — *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal dans le système nerveux central de l'homme* (A contribution to the study of pyramidal tract, etc.). (Brain, 1899, part. 88, p. 563.)

1902. **Spiller** (William-G.) (de Philadelphie). — *Sur le faisceau*

pyramidal direct ventro-latéral (Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang). (Neur. Centralbl., 16 juin 1902, nº 12, p. 534.)

1903. **Spiller**. — Voir **Mills** et **Spiller**.

1895. **Starlinger** (de la clinique psychiatique de Vienne). — *La section bilatérale des pyramides chez le chien* (Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde). Neurol. Centralbl., 1895, nº 9, p. 390.

1897. **Starlinger**. — *La section des deux pyramides chez le chien.* (Jahrbücher für Psychiatrie, t. XV, 1er fasc., p. 1, 1897.)

1902. **Stewart** (Purves). — *Sur le « faisceau X » dans la région cervicale inférieure de la moelle* (Ueber den « Tract X » in der untersten cervicalgegend des Rückenmarks). (Neurol. Centralbl., nº 16, p. 747, 16 août 1902.)

1904. **Stöhr**. — *Manuel technique d'histologie*, 3e édition française (traduction par Mulon). Paris, Steinheil, 1904.

1903. **Straeussler** (E.). — *Morphologie de la moelle épinière normale et pathologique et des voies pyramidales croisées* (Zur morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitensstrangbahn). (Clinique psychiatrique allemande de Prague, prof. A. Pick ; Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, vol. XXIII, p. 260, 1903, 3 fig.)

1901. **Straussler** (Ernst) (de Vienne). — *Une variation dans le trajet de la voie pyramidale* (Eine variation in Verlaufe des Pyramidenbahn). (Neur. Centralbl , nº 18, 16 sept. 1901, p. 834.)

1894. **Strümpell**. — *Sur un cas de dégénération systematique primitive des faisceaux pyramidaux avec la symptomatologie d une paralysie spasmodique généralisée* (Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration, etc.). (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheil., 1894, fasc. 2 et 3, p. 225.)

1896. **Testut**. — *Traité d'anatomie humaine*, 3e édition et suivantes, Paris, Doin.

1899. **Thomas** (A.). — *Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle.* (Journal de Physiol. et de Pathol. générales, nº 1, p. 47.)

1896. **Thomas**. — Voir **Déjerine** et **Thomas**.

1896. **Thomas**. — Voir **Déjerine** et **Thomas**.

1896. **Thomas**. — Voir **Déjerine** et **Thomas**.

1900. **Thomas**. — Voir **Déjerine** et **Thomas**.

1901. **Thomas** (André). — *Un cas de syndrome de Weber d'origine syphilitique, suivi d'autopsie.* (Société de neurologie de Paris, 18 avril 1901.)

1899. **Touche** (R.). — *Ramollissement cérébral étendu. Dégénéres-*

cence totale du pied du pédoncule cérébral. Dégénérescence bilatérale du faisceau de Goll et du faisceau pyramidal croisé. (Société de neurologie de Paris, 9 décembre 1899 ; Revue neurologique, 15 janvier 1900.)

1851, 1853, 1855. **Türck**. — *Ueberer secundare Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirne.* (Sitzber. der Akad. d. W. zu Wien, 1851, 1853, 1855.)

1901. **Ugolotti** (de Parme). — *Contribution à l'étude des voies pyramidales de l'homme* (Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell' uomo). (Rivista sperimentale di freniatria e med. leg., vol. XXVII, fasc. 1, p. 38-87, 15 avril 1901.)

1903. **Ugolotti** (Ferdinando). — *Nouvelles recherches sur les voies pyramidales de l'homme, à propos d'une communication récente de P. Marie et G. Guillain.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. VIII, fasc. 4, p. 145-154, avril 1903.)

1905. **Ugolotti** (Ferdinando). — *Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal dans un cas de cérébroplégie infantile.* (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. X, n° 9, p. 413-422, septembre 1905.)

1906. **Ugolotti** (Ferdinando). — *Sur les voies pyramidales de l'homme.* (Rivista sperimentale di freniatria, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 776-802, 31 octobre 1906.)

1903. **Waterston**. — Voir **Matthew** et **Waterston**.

1896. **Wertheimer** et **Lepage**. — *Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe.* (Société de biologie, 13 juin 1896.)

1896. **Wertheimer** et **Lepage** (de Lille). — *Sur les fonctions des pyramides bulbaires.* (Archives de physiologie, t. VIII, n° 3, p. 614 à 621, juillet 1896.)

1893. **Williamson**. — *Le faisceau pyramidal direct de la moelle épinière.* (The direct pyramidal tracts of the spinal cord). (British medical Journal, 6 mai 1893, n° 1688, p. 946.)

1902. **Winter**. — *Sur les dégénérations secondaires dans les sections élevées de la moelle, avec observations sur l'état des réflexes rotuliens dans ces cas* (Ueber secundare Degeneration...). (Clin. du Prof. Fürstner, Strasbourg ; Arch. für Psychiatrie, t. XXXV, f. 2, 1902, 25 p., 10 obs., 4 fig.)

1898. **Zenner**. — *Tumeur cérébrale de la zone motrice gauche ; hémiplégie gauche ; pas de décussation des pyramides* (Ein fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen sphäre, linksseitigerlähnung, abwsenheit der Pyramidenkreuzung). (Neurol. Centralbl., 1898, p. 202.)

TABLE DES MATIÈRES

Historique. 1
Moyens d'étude. 13
Le faisceau pyramidal dans la région pédonculo-protubérantielle 24
Le faisceau pyramidal dans le bulbe rachidien. 35
Le faisceau pyramidal direct dans la moelle épinière. . . . 46
Le faisceau pyramidal croisé dans la moelle épinière. . . . 60
Considérations sur les lésions que présente le système pyramidal, en dehors de sa dégénération. 75
Observations. 93
Conclusions. 134
Bibliographie. 139

Poitiers. – Société française d'Imprimerie et de Librairie.

PLANCHE II

Cas Font... (observation n° 8)

(Foyer ayant détruit les noyaux centraux
et la capsule interne.)

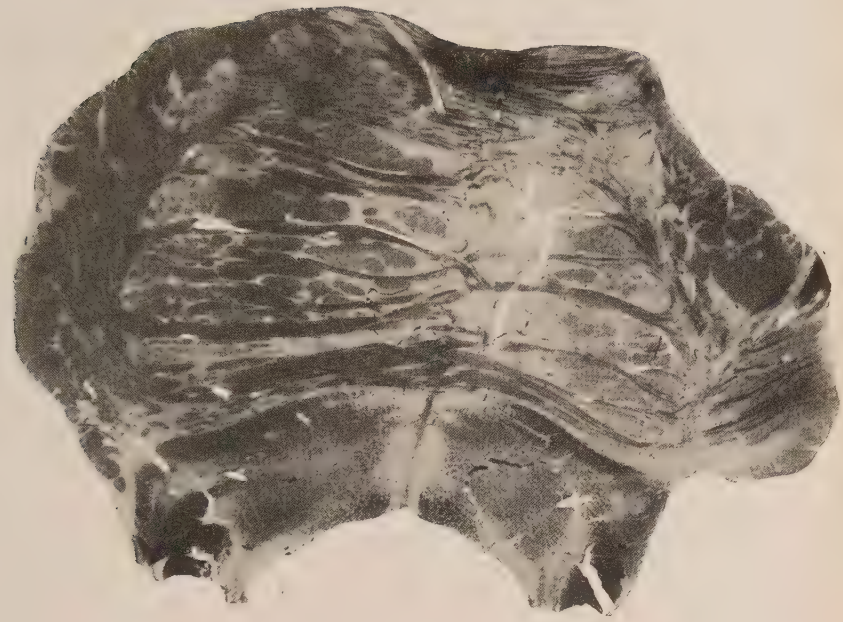
Dégénération totale des fibres pyramidales avec hémiatrophie de la protubérance.

PLANCHE II

Cas Post .. (observation n° 8)

(Foyer ayant détruit les noyaux centraux
et la capsule interne).

Dégénération totale des fibres pyramidales avec hémiatrophie
de la protubérance.



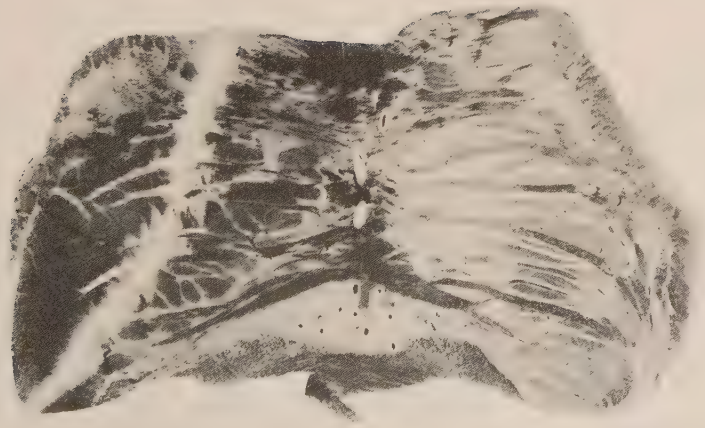


PLANCHE III

Cas Font... (observation n° 8)

(Bulbe : dégénération de la pyramide bulbaire avec hémiatrophie.)

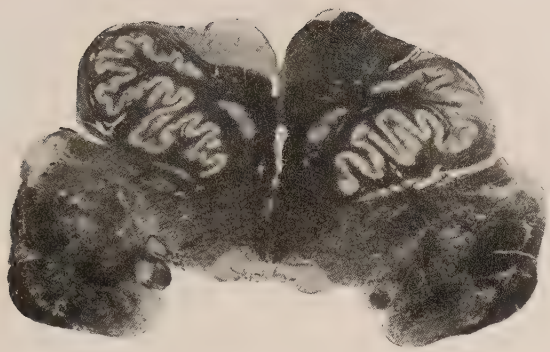
1re cervicale : destruction des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.

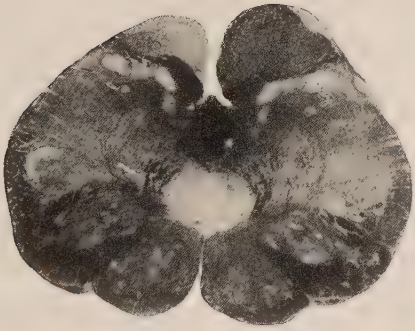
PLANCHE III

Cas Foix... (observation n° 8)

(Bulbe . dégénération de la pyramide bulbaire
avec hémiatrophie.)

1re cervicale . destruction des deux faisceaux pyramidaux direct
et croisé.





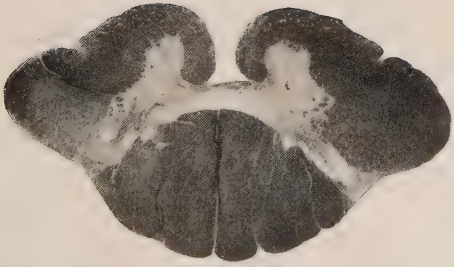


PLANCHE IV

Cas Font... (observation nº 8)

5 C — 8 C — 2 D — 4 D — 7 D — 9 D

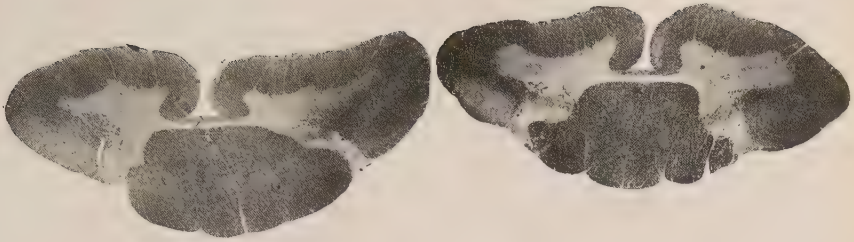
La dégénération des deux faisceaux est très nette et très régulière.

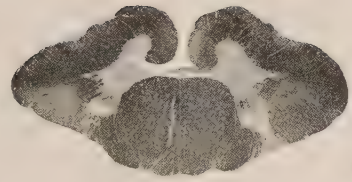
PLANCHE IV

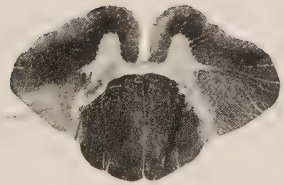
Cas Pour .. (OBSERVATION N° 8)

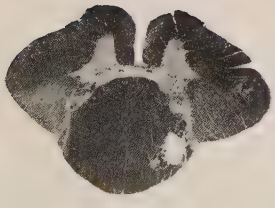
$$5\,C - 8\,C - 2\,D - 1\,D - 7\,D - 9\,D$$

La dégénération des deux fuseaux est très nette et très régulière.









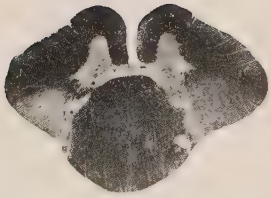


PLANCHE V

Cas Taup...

Ramollissement protubérantiel sans lésion cérébrale.

Destruction complète de la voie pyramidale dans la protubérance annulaire.

PLANCHE V

Cas Tarp...

Ramollissement protubérantiel sans lésion cérébrale.

Destruction complète de la voie pyramidale
dans la protubérance annulaire.

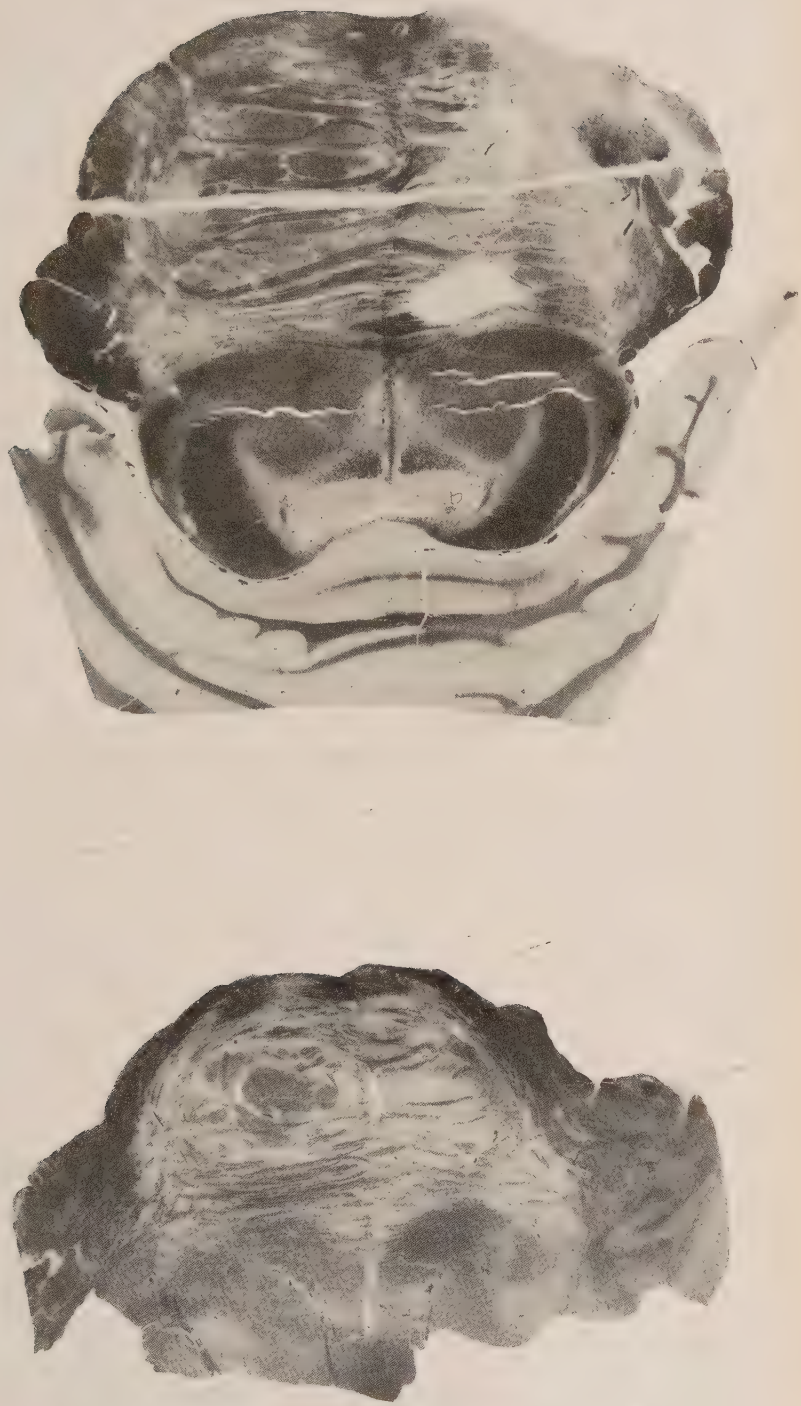


PLANCHE VI

Cas Taup...

Bulbe : dégénération totale de la pyramide.

6 C — 1 D — 3 D — 6 D

Dégénération nette et régulière des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.

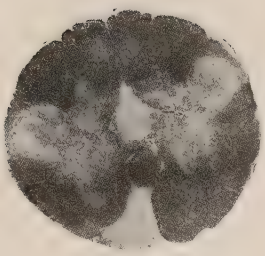
PLANCHE VI

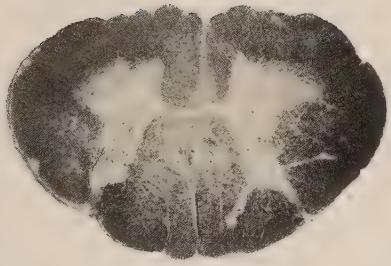
Cas Tarr.

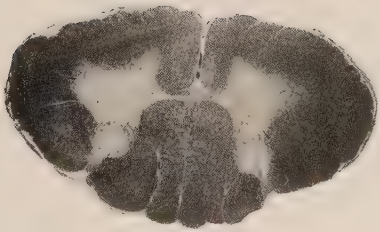
Bulbe : dégénération totale de la pyramide.

6 C — 1 D — 3 D — 6 D

Dégénération nette et régulière des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.







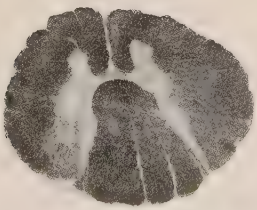


PLANCHE VII

Cas Jun .. (observation n° 10)

Très légère atteinte de la capsule interne.

La voie pyramidale n'est que très peu atteinte dans la protubérance et la 2e racine cervicale.

Cas Chér..

1 C : Double dégénération des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.

1 D : Il n'y a plus qu'un seul faisceau pyramidal direct atteint.

PLANCHE VII

Cas Jun. (observation n° 10)

Très légère atteinte de la capsule interne.

La voie pyramidale n'est que très peu atteinte dans la protubérance et la 2e racine cervicale.

Cas Chér.

1 C : Double dégénération des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.

1 D : Il n'y a plus qu'un seul faisceau pyramidal direct atteint.